

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

673

Année 1901

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 20 juillet 1901, à 1 heure

Par TROÏTSKY (ALEXANDRE)

Né à Rojdestvenskoïe (gouvernement de Iaroslav, Russie), le 12 juin 1865.

DE LA
PARALYSIE ASSOCIÉE

DE LA VI^e ET DE LA VII^e PAIRE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. HALLOPEAU,

VAQUEZ,

DESGREZ,

} agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 20 juillet 1901, à 1 heure

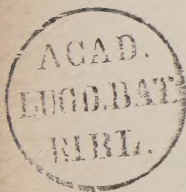
Par TROÏTSKY (ALEXANDRE)

Né à Rojdestvenskoïe (gouvernement de Iaroslav, Russie), le 12 juin 1865.

DE LA PARALYSIE ASSOCIÉE DE LA VI^e ET DE LA VII^e PAIRE

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. HALLOPEAU
VAQUEZ,
DESGREZ, } agrégés.*



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	{ BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N....
	CHANTEMESSE
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
	{ GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ TERRIER.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ BUDIN.
Clinique gynécologique.....	{ PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....	{ POZZI.
	{ KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA TOURETTE	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
BROCA (André).	HEIM.	REMY.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	
DESGREZ.	LEJARS.	THIERY.	

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

C'est M. le professeur Raymond qui a attiré notre attention sur le syndrome de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. Il a bien voulu nous communiquer deux observations de ce syndrome, et nous permettre d'examiner les deux malades que concernent ces observations, à la consultation de la Salpêtrière. Nous tenons à lui exprimer ici tous nos remerciements.

La paralysie associée n'est pas aussi rare qu'on l'admet généralement. Elle a été décrite pour la première fois par Foville en 1858, après que Milliard-Gubler eurent décrit la paralysie alterne. Foville a, en effet, rapporté un cas de paralysie alterne où existait en plus de la paralysie du facial, une paralysie du mot. oc. externe. A propos de cette observation il avait émis une hypothèse pour l'explication de l'inaction associée du droit interne du côté sain. Puis parurent en 1873 les observations de Feréol, qui décrivit le premier la perte des mouvements de latéralité avec conservation du mouvement de convergence et dont les travaux furent le point de départ des recherches de Duval et Laborde sur les rapports des noyaux de la 6^e et de la 3^e paire. En 1878 parut l'importante thèse de Graux, inspirée par Mathias Duval, dont l'auteur, en se basant sur les cas cliniques des auteurs précédents, sur un fait clinique personnel, et sur des recherches anatomo-physiologiques de lui-même et de Duval, arriva à la conclusion que la lésion du noyau de la 6^e paire produit une déviation conjuguée spéciale. Wernicke en 1877 avait publié une observation inconnue de Graux, dans laquelle il avait démontré nettement par l'autopsie que le noyau de la 3^e paire était intact, et que seule la lésion du noyau de la 6^e paire était suffisante pour produire la déviation conjuguée. En 1885 Bleuler reprit la question de la déviation conjuguée, et parmi ses observations il y en a un certain nombre concernant la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. En 1892, Mœbius a rassemblé tous les cas de paralysie associée d'origine congénitale et a exposé sa théorie personnelle (Théorie de la

« Kornschwund »). Un travail analogue de Cabannes a paru dans la *Revue neurologique* de 1900 où sont traduites, pour la première fois, les observations étrangères de paralysies associées congénitales, et plus tard l'auteur exposa la fameuse théorie de Kunn sur la pathogénie des paralysies congénitales, théorie adoptée actuellement. Entre temps (1885-1900) avaient été publiées de nombreuses observations de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, dont les plus intéressantes sont celles de Muller (syringomyélie), de Bechterew (anévrisme de la carotide interne), de Raymond (tumeur de la protubérance), celle-ci bien décrite au point de vue anatomo-pathologique.

Mais il n'existe aucun travail d'ensemble sur la question de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire ; les auteurs se sont contentés de publier des observations intéressantes à d'autres titres dans lesquelles existait aussi ce syndrome. Il nous semble, que si généralement la paralysie associée n'apparaît que comme un épiphénomène, intéressant, il est vrai, à plusieurs titres, il est des cas où il peut rendre les plus grands services. Tout d'abord il peut être la seule manifestation patente de l'existence d'une tumeur cérébrale ou d'une méningite de la base. Et la présence des symptômes généraux et vagues de tumeur cérébrale, jointe à l'existence de ce syndrome, permet non seulement le diagnostic plus ferme de tumeur cérébrale, mais encore de préciser la localisation de cette tumeur. Ensuite dans les cas où ce syndrome existe avec des phénomènes de motilité du côté des membres, il permet également un diagnostic de localisation. On voit donc l'importance que peut avoir cette question. Le but de notre thèse est de réunir le plus grand nombre possible d'observations sur ce sujet, et d'essayer d'établir avec ces observations les conditions étiologiques variées, la pathogénie, et la symptomatologie de ce syndrome. Au point de vue de la symptomatologie surtout, nous avons fait nos efforts pour montrer les différentes formes du syndrome, nous attachant à faire voir la physionomie de la paralysie associée de la 6^e et 7^e paire d'origine nucléaire ; car c'est cette forme qui est la plus importante peut-être pour le clinicien au point de vue du diagnostic.

Nous serons heureux, si nous pouvons par ce travail attirer l'attention de gens plus compétents sur ce syndrome. Il nous semble, en effet, qu'il mérite une étude spéciale et qu'il y a là une lacune à combler dans la littérature médicale.

Nous ne faisons pas un chapitre sur l'anatomie normale des nerfs facial et mot. oc. externe, car cette anatomie est bien faite dans des auteurs classiques (Testut, Poirier). L'on connaît les rapports étroits qui existent non seulement entre les noyaux de ces deux nerfs, mais encore entre leurs fibres intraprotubérantielles, et leurs troncs à leur émergence et presque dans tout leur trajet jusqu'à la pyramide du rocher.

CHAPITRE PREMIER

Étiologie.

Il est difficile de dire exactement toutes les conditions étiologiques qui déterminent la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. En effet, cette paralysie associée, quoiqu'elle ne soit pas aussi rare qu'on l'admet généralement, a été peu étudiée, et un grand nombre d'observations sont incomplètes.

Cependant, la paralysie faciale isolée est bien connue, et en raison des rapports anatomiques qui existent, surtout au niveau de leur origine centrale, entre la 6^e et la 7^e paire, il semble que les conditions étiologiques qui donnent naissance à la paralysie isolée de la 7^e paire, peuvent produire également la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. Donc on pourrait presque dire que toutes les conditions étiologiques qui déterminent la paralysie faciale isolée, peuvent produire la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. Quant à la fréquence relative de ce syndrome, il est extrêmement difficile de l'apprécier.

Le froid, qu'on retrouve si souvent dans l'étiologie de la paralysie faciale isolée, semble pouvoir produire la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. Oppenheim rapporte un cas de cette paralysie. Mais d'une façon générale, le froid absolument isolé de tout autre facteur semble devoir être rarement invoqué.

Les maladies infectieuses provoquent quelquefois le syndrome qui nous occupe. C'est ainsi que Hascovec, Lunz ont observé ce syndrome à la suite de la fièvre puerpérale, Révilliod à la suite d'oreillons, Dauphin au déclin de la grippe. Nous n'avons pas trouvé d'observations de ce syndrome au cours d'autres maladies infectieuses aiguës. Mais la paralysie faciale isolée a été souvent rencontrée dans les maladies infectieuses aiguës ; c'est ainsi que la pneumonie, la fièvre typhoïde, la diphtérie peuvent produire avec une fréquence variable cette paralysie. Aussi nous semble-t-il logique d'ad-

mettre que le syndrome paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire puisse apparaître au cours de ces maladies et d'une façon générale au cours de toutes les infections aiguës.

Plus fréquente est la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire au cours des maladies infectieuses chroniques.

La syphilis, d'après M. le professeur Fournier, qui a rapporté une observation personnelle (La syphilis du cerveau), peut produire assez fréquemment le syndrome qui nous occupe. Il peut être alors, soit précoce, soit tardif. Dans le premier cas, il apparaît pendant la période secondaire, dans les premiers mois de l'infection syphilitique et coexiste avec les autres manifestations de la syphilis.

Mais c'est surtout à la période tertiaire que se rencontre la paralysie associée. Il s'agit alors d'une gomme qui siège à la base du crâne, ou d'une méningite gommeuse diffuse qui se localise, avec une prédilection manifeste au niveau du confluent sous-arachnoïdien de la base du cerveau, englobant pour ainsi dire les origines de nerfs crâniens.

Il est à noter que la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire d'origine syphilitique se présente cliniquement avec les allures de la paralysie *a frigore* sans phénomènes paralytiques du côté des membres (obs. I et IV).

La tuberculose est un peu moins fréquente dans l'étiologie de la paralysie associée que la syphilis. Cependant on la trouve assez souvent. On a alors affaire à un tubercule de la région bulbo-protubérantielle, ou à une méningite étendue ou localisée.

Il faut rapprocher des paralysies associées syphilitiques et tuberculeuses, les paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire, qu'on rencontre au cours des tumeurs cérébrales. Dans ces cas, la paralysie associée n'est qu'un symptôme de la tumeur. C'est ainsi que Ashby (obs. XXII), Benhardt (obs. XXVII), Gubler (obs. XVIII), Jolly (obs. XXXII), Raymond (obs. XVII), ont rapporté des observations de paralysie associée déterminées par des gliomes cérébraux, par des cancers, par des anévrysmes du tronc basilaire ou de ses branches. De même Petel (obs. XIX), Dutil (obs. XXX) ont cité des cas où une hémorragie, ou un ramollissement de la protubérance ont déterminé des paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire.

A côté de ces cas il faut citer les paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire dans les maladies toxiques et dyscrasiques.

Jolly (obs.V) a rapporté un cas où existait ce syndrome chez un alcoolique présentant des phénomènes de polynévrite manifestement alcoolique. D'ailleurs Bonnet a signalé un cas de paralysie du facial inférieur et du moteur oculaire externe d'origine alcoolique. Il semble donc bien que l'alcool puisse déterminer le syndrome que nous étudions.

Quant aux autres intoxications il semble qu'elles puissent déterminer encore plus exceptionnellement la paralysie associée. Nous n'en connaissons aucun cas. D'ailleurs, pour le plomb par exemple, M. le professeur Brissaud confesse l'immunité particulière de la face vis-à-vis de ce poison.

De même pour des maladies dyscrasiques. On connaît par exemple la fréquence (Vergely) des paralysies parcellaires, en particulier celle des muscles de l'œil dans le diabète, si bien que Bernard et Feré ont pu dire qu'en présence d'une paralysie limitée il fallait chercher le sucre dans les urines. Cependant, tout en admettant la possibilité de la paralysie associée, au cours du diabète, nous n'avons pu trouver d'observations de ce genre.

Signalons ici la possibilité d'observer chez les urémiques une paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire.

Le syndrome de la paralysie associée peut également exister à la suite de lésions du rocher. Dans les fractures de la base même ce syndrome est particulièrement fréquent. Pour M. Panas il s'observerait en effet 11 fois sur 39 cas. Nous citons 2 observations de faits de ce genre (obs. XIV et XVI). De même dans les otites moyennes ou internes on peut observer cette paralysie associée. Nous en avons une observation (obs. XV).

Comme cas exceptionnel signalons la paralysie de la 6^e et de la 7^e paire dans un cas d'anévrisme de la carotide interne dans un trajet intra-pétreux (Bechterew, obs. XVII).

Les maladies nerveuses jouent sans doute un rôle important dans l'étiologie de la paralysie associée. Avant tout il faut citer le tabes. On connaît la fréquence soit des paralysies faciales isolées, soit surtout des paralysies oculaires dans le tabes. Ces dernières entrent pour 30 0/0 dans le total des paralysies oculaires.

Ce sont, comme l'a dit M. Fournier, des paralysies parcellaires, fugaces, éphémères, parfois même instantanées dans la première période du tabes. Plus tard ce sont des paralysies massives et permanentes.

Quoique nous n'ayons trouvé qu'une seule observation (obs. III) (Ballet) de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire au cours du tabes, il nous semble, en raison de la fréquence des paralysies oculaires et des paralysies faciales isolées, dans cette maladie que le syndrome que nous étudions doit être relativement fréquent au cours du tabes. Peut-être que les caractères cliniques, décrits par M. Fournier pour des paralysies du tabes, rendent difficiles l'étude de ces paralysies associées.

D'une façon générale les paralysies de la sclérose en plaque peuvent être rapprochés des paralysies tabétiques à la fois par leur fréquence, leurs localisations et par leurs caractères cliniques. Cependant les paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire semblent plus fréquentes au cours de la sclérose en plaques qu'au cours du tabes. Nous en avons trouvé trois observations (XXI, XXV, XXXIII).

La paralysie associée peut également s'observer dans la syringomyélie.

La possibilité des paralysies d'origine bulbaire est en effet actuellement bien établie dans cette maladie, et l'on ne peut pas admettre actuellement la manière de voir de Reichline. D'après cet auteur la participation du bulbe est très rare au cours de l'évolution de la syringomyélie. Elle ne peut apparaître, pour lui, que tardivement, à la période ultime ; « l'envahissement du bulbe s'opère alors d'une façon rapide et détermine la mort par la destruction du pneumogastrique avant que les lésions du côté des nerfs moteurs (hypoglosse, facial) aient eu le temps d'atteindre un degré tel que celui qu'on observe, par exemple, dans la paralysie labio-glosso-laryngée ».

Mais M. le professeur Raymond a bien montré, que la constatation des symptômes bulbaires dans la syringomyélie est loin d'être rare. C'est ainsi qu'on peut observer la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, et nous en avons trouvé un cas dans la littérature (obs. XXVI).

Nous avons vu un cas pareil dans le service de M. le professeur Raymond.

Enfin il faut signaler la paralysie associée au cours de l'hystérie. L'existence de la paralysie faciale isolée d'origine hystérique est maintenant parfaitement démontrée par Chantemesse, Ballet, les thèses de Decou, Astruc, etc. ; elle est même relativement fréquente. Il est vrai que la paralysie des muscles oculaires est extrêmement rare. Cependant nous avons trouvé un cas de paralysie associée de la 6^e

et de la 7^e paire, qui semble bien d'origine hystérique (obs. XIII). Quoi qu'il en soit, la possibilité de cette étiologie peut être parfaitement admise.

Terminons enfin, ce chapitre d'étiologie par les paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire d'origine congénitale, c'est-à-dire celles qui s'observent dès la naissance et qui ne sont pas d'origine traumatique. Ces paralysies congénitales semblent même assez fréquentes parmi le groupe des paralysies associées des 6^e et 7^e paires, puisque nous avons pu en rassembler 10 observations (obs. XL-XLIX).

CHAPITRE II

Pathogénie.

Nous avons signalé dans le chapitre précédent, les conditions étiologiques, dans lesquelles on a observé, ou dans lesquelles on pourrait observer la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. On voit combien sont multiples et diverses ces conditions étiologiques. On comprend donc que les causes pathogéniques de ce syndrome ne peuvent être univoques; elles doivent être multiples.

Dans un premier groupe de fait la pathogénie de la paralysie associée est facile à comprendre et l'anatomie nous en donne la clef. En raison, en effet, des rapports intimes qui existent entre les noyaux centraux des 6^e et 7^e paires, d'une part, d'autre part entre les fibres émanant de ces noyaux au cours de leur trajet intra-protubérantiel, on comprend qu'une cause de compression quelconque, même peu étendue, puisse agir à la fois sur ces deux nerfs et produire par conséquent la paralysie associée. C'est cette pathogénie qu'il faut invoquer pour expliquer la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, dans les cas de gommès, de tubercules, de gliomes, d'anévrysmes de la basilaire, d'hémorrhagie, etc...

De même il est facile de s'expliquer le syndrome en question dans une fracture du rocher. Le trait de fracture intéresse à la fois les deux nerfs, qui tous les deux ont des rapports intimes avec la pyramide rocheuse. Et alors on peut admettre soit une névrite traumatique, une

dégénérescence wallérienne des bouts périphériques de ces deux nerfs, soit un hématome intra-osseux déterminant la compression des tissus nerveux. C'est cette dernière pathogénie qu'admet Terson pour la grande majorité des cas.

La connaissance, relativement récente, des névrites infectieuses et toxiques permet également de se rendre compte de ce qui se passe au cours des maladies infectieuses, toxiques ou dyscrasiques. Il s'agit d'une névrite infectieuse ou toxique, probablement d'origine périphérique. Souvent il y a, dans ces cas, d'autres nerfs intéressés par ce processus de névrite. Parfois, l'infection au lieu de produire une névrite, détermine une méningite, dont les reliquats inflammatoires sont une cause de compression. M. Déjerine admet cette pathogénie, et M. le professeur Raymond l'invoque pour le cas relaté dans notre observation II. Quant à la coexistence de la névrite du facial et du moteur oculaire externe, dans les cas de névrite, il est difficile de se l'expliquer exactement. Les rapports anatomiques, qui existent entre ces deux nerfs, jouent-ils peut-être un certain rôle.

Dans les otites, par exemple, c'est par ces rapports qu'on peut, jusqu'à un certain point, s'expliquer la marche des lésions. On connaît en effet la fréquence de la paralysie faciale au cours des otites. Les lésions cérébrales ou méningitiques au cours de ces otites ne sont pas rares, la transmission infectieuse se faisant par continuité ou par contiguïté, ainsi que l'a montré Robin. S'il y a lésions manifestes du cerveau comme dans une de nos observations (obs. XV) on peut comprendre que le moteur oculaire externe soit pris de préférence à tout autre nerf crânien. Mais s'il n'y a pas de lésions cérébrales aussi accentuées, on peut admettre qu'il y a propagation du processus infectieux uniquement au moteur oculaire externe, et de préférence à celui-ci, parce qu'il est tout près du facial et de la caisse du tympan. C'est là d'ailleurs une hypothèse, susceptible d'un certain nombre d'arguments contraires. Mais les lésions de névrite associée des nerfs facial et moteur oculaire externe existent.

La pathogénie des paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire d'origine syphilitique à la seconde période pourrait dans certains cas être expliquée par une névrite périphérique. M. Dieulafoy admet la névrite périphérique dans un certain nombre de paralysies syphilitiques. Cestan, de son côté, a rapporté des cas de polynévrites syphilitiques ; cependant il n'a pas cité un seul cas où fût atteint un des

nerfs crâniens. Cependant Knorr pense que la névrite ne répond pas à la majorité des cas. Il admet, en particulier, pour les paralysies des nerfs crâniens une méningite spécifique de la base. On peut donc, pour ce qui s'agit des paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire, invoquer, nous semble-t-il, des lésions de nature dégénérative et non inflammatoire qui sont les résultats des altérations des vaisseaux de la pie-mère, lésions analogues à celles que Lancereaux, Déjerine ont décrites pour l'action de la syphilis sur le système nerveux en général, ou bien une méningite.

De même, d'une façon générale, c'est par la névrite périphérique que les auteurs, en particulier M. Déjerine, ont expliqué les paralysies du tabes. Cette théorie qui repose sur un faisceau de preuves important peut évidemment s'étendre au syndrome de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire qui nous occupe, et elle explique parfaitement l'inconstance, la fugacité de ces paralysies quand on les observe chez les tabétiques. Mais quand la paralysie associée est permanente, il faut invoquer une autre pathogénie ; souvent on a affaire, dans ces cas, à des lésions banales, d'hémorragie, de ramollissement (Déjerine) ; mais on peut aussi, sans doute, avoir affaire à des lésions spécifiques des noyaux eux-mêmes, d'origine dégénérative.

Dans la sclérose en plaques, au contraire, les paralysies observées ne seraient jamais d'origine périphérique. Dans la moitié des cas, d'après Charcot, il faut invoquer une lésion nucléaire, retrouvée à l'autopsie sous forme de plaque de sclérose siégeant au niveau du noyau d'origine du nerf dont on observe la paralysie. Dans les autres cas, il faut invoquer avec M. Déjerine des troubles vasculaires. On peut, on le conçoit, appliquer ces données pathogéniques à la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. Enfin, on connaît la fréquence de l'hystérie au cours de la sclérose en plaques, et il est possible quelquefois de rapporter à l'hystérie la paralysie observée.

Au cours de la syringomyélie, la raison des paralysies est variable. Il est probable qu'il s'agit dans certains cas de l'extension, aux cellules nerveuses motrices, des lésions de la substance grise ; d'autres fois c'est à une plaque de méningite localisée peut-être même à une névrite périphérique qu'il faut rapporter la pathogénie de la paralysie.

Nous arrivons à la pathogénie de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire *a frigore*. Nous avons vu, dans le chapitre de l'étiolo-

gie, qu'il en existe des cas probants, entre autres celui d'Oppenheim. Ici on pourrait rouvrir toutes les discussions qui ont eu lieu à propos de la paralysie faciale *a frigore* isolée, à propos de la paralysie *a frigore* isolée des muscles des yeux. Mais les examens anatomiques de Déjerine, de Minkovsky, de Tikhonoff et Darschkewitch ont fait justice de la théorie de Berard et de Erb sur le gonflement du facial sous l'action du froid et sur son étranglement en différents points de son trajet intra-osseux ; d'autre part la périostite basilaire, les troubles circulatoires de l'orbite, admis par Graefe, par Landberg pour expliquer la paralysie *a frigore* des muscles de l'œil, ne sont que des hypothèses. Il nous semble beaucoup plus logique de rattacher les paralysies *a frigore* au groupe des névrites infectieuses, comme l'a fait Despaigne dans sa thèse et le professeur Raymond. Le froid produit, et les expériences le prouvent, soit une exaltation de virulence des microbes, soit un affaiblissement du terrain, et c'est cette théorie de la névrite infectieuse plus en rapport avec les idées modernes que nous admettons pour la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire.

Peut-être peut-on appliquer à la pathogénie de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, la théorie zostérienne que Klippel a émise pour expliquer la paralysie faciale *a frigore*. Et si, l'on admet, avec Landouzy par exemple, la nature infectieuse du zona, on voit quel rapport intime il y a entre cette théorie zostérienne et la théorie de la névrite infectieuse. C'est un cas particulier, important, il est vrai, de la névrite infectieuse. Pour Klippel, en effet, si le zoster est une infection à détermination nerveuse elle pourrait aussi bien se localiser sur une branche motrice que sur une branche sensitive ou sur un centre moteur aussi bien que sur un centre sensitif si l'on admet l'origine centrale du zona. Dans les cas les plus complets, la névralgie, l'éruption, la paralysie constituent la maladie. Mais un ou deux de ces termes peuvent manquer. On connaît des cas de zona où l'éruption existe seule sans névralgie, sans paralysie. Et Klippel se demande avec raison, si la paralysie ne peut exister isolée ; cela étant, elle ne serait qu'une modalité clinique du zona.

Ajoutons, enfin, que la prédisposition nerveuse qui joue, comme l'a montré Charcot, un si grand rôle dans les affections du système nerveux et dont le rôle pour la paralysie faciale *a frigore* a été mis en relief par Neumann, doit également intervenir ici et c'est donc surtout chez les prédisposés par une tare nerveuse quelconque,

personnelle ou héréditaire, qu'on verra survenir la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire dans l'étiologie de laquelle on ne relève que le froid.

Nous arrivons enfin à la pathogénie des paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire d'origine congénitale. Elles ne peuvent être d'origine traumatique. Tout d'abord dans toutes nos observations l'accouchement a été régulier, et le forceps n'a pas été employé. Ensuite les paralysies obstétricales, disparaissent en général rapidement après la naissance (Pajot). Il faut donc invoquer une anomalie survenant au cours de la vie fœtale. D'ailleurs c'est une anomalie de développement que l'on admet pour expliquer les ophtalmoplégies congénitales. Et pour Schenke, Becker et Heuck, l'altération primitive siège dans les muscles, pour Mauthner, Gast, Lucanus, Hirschberg, Möbius, elle siège dans les nerfs. Mais ce sont là des théories trop exclusives et Kunn a bien montré qu'on doit considérer l'appareil de motilité des yeux comme un appareil composé de plusieurs chaînons : centres corticaux encore inconnus, voies reliant ces centres aux centres ganglionnaires, centres ganglionnaires, nerfs, muscles. Ces différents chaînons se développent indépendamment les uns des autres et leurs relations réciproques ne s'établissent que lorsqu'ils sont complètement et normalement ébauchés. Donc si un des chaînons manque ou se développe mal, on observera des troubles plus ou moins profonds dans la motilité des yeux. Et en effet Kunn rapporte les deux observations de Léonowa, concernant deux fœtus privés de cerveau et de moelle et chez lesquels des muscles oculaires et ceux du corps étaient intacts ; ces faits confirment son opinion concernant l'indépendance de développement des muscles et de la moelle. Siemerling a trouvé dans un cas de ptosis congénital le releveur de la paupière normal et une atrophie du noyau. D'autre part, Heuck a trouvé chez un enfant les nerfs intacts à côté des muscles oculaires, atrophiés ou manquants.

Cette théorie de Kunn est adoptée actuellement par la plupart des neurologistes (Bernhardt) pour expliquer la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

Au point de vue clinique, la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire se présente de façons variées. Le syndrome peut exister à l'état isolé, constituer en quelque sorte toute la maladie ; il peut co-exister avec d'autres phénomènes, surtout avec des phénomènes paralytiques du côté des membres ; dans ces cas, c'est donc un épiphénomène qu'il faudra rechercher soigneusement. Il faut donc dans ce chapitre, pour la clarté de la description, étudier tout d'abord le syndrome en lui-même avec ses différentes variétés, puis les symptômes concomitants.

Le syndrome.

Le syndrome de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire peut présenter en lui-même deux variétés principales ; suivant que la lésion porte sur les troncs nerveux eux-mêmes ou sur leurs noyaux, les phénomènes observés du côté des yeux sont très différents ; nous étudierons donc à part ces deux variétés de la paralysie :

Paralysies infra-nucléaires.

Paralysies nucléaires.

Disons tout d'abord que le plus souvent le syndrome existe d'un seul côté. Mais il est des cas de paralysies infra-nucléaires ou nucléaires, où l'on a observé une double paralysie faciale avec une double paralysie du moteur oculaire externe. Cette paralysie est presque de règle dans la paralysie congénitale. Dans les autres cas elle apparaît double d'emblée (obs. XI), ou elle ne devient double que secondairement.

Paralysies infra-nucléaires. — Nous commencerons par étudier le syndrome de la paralysie associée dans sa modalité clinique la plus simple, quand les troncs nerveux sont seuls touchés, et l'on peut prendre comme type la paralysie associée *a frigore*.

Quand on a affaire à une paralysie associée de ce genre, ce qui frappe tout d'abord c'est la paralysie faciale. Celle-ci existe presque toujours assez prononcée pour être nette. Il est rare qu'on ait affaire

à une simple parésie. La paralysie du moteur oculaire externe peut passer inaperçue à un examen superficiel, parce que le strabisme est peu prononcé, et quelquefois c'est le malade lui-même qui attire l'attention du côté de l'œil, en disant qu'il voit double. Un examen plus approfondi fait alors reconnaître la paralysie du moteur oculaire externe. Cette paralysie peut être plus ou moins accentuée, mais les symptômes en plus ou en moins sont toujours les mêmes.

On trouve tout d'abord un strabisme interne qui ne présente en somme rien de particulier. L'œil est dévié en dedans et la pupille regarde le nez ; dans certains cas ce strabisme est très prononcé et le malade ne peut déplacer son œil vers l'angle palpébral externe ; dans d'autres cas, le déplacement externe est possible, mais le bord externe de la pupille ne peut dépasser la ligne médiane. Les autres mouvements de l'œil sont possibles. A l'examen binoculaire, on constate facilement ce symptôme important que l'œil du côté opposé est absolument sain, tous ses mouvements sont normaux et la rotation en dedans s'exécute avec facilité. Et cette facilité des mouvements contraste : en effet, quand on fait lever les yeux au malade, ses deux yeux s'élèvent simultanément, de même quand on le fait regarder en bas ; mais si on lui dit de regarder en dehors du côté de l'œil atteint, on voit celui-ci rester immobile ou se déplacer à peine, tandis que l'autre arrive presque à l'angle interne de l'orbite.

On peut de plus trouver le phénomène suivant :

Quand on déplace un objet en dehors de l'œil malade, c'est-à-dire, si l'œil droit est atteint, vers la droite du malade, l'œil sain, et dans notre exemple le gauche, se déplace brusquement en dedans. Si l'on continue à solliciter la fixation, l'œil atteint, l'œil droit dans notre exemple, ne tarde pas à se porter brusquement en dedans, vers le nez. Le malade présente alors un strabisme convergent prononcé des deux yeux comme si l'objet était sur la ligne médiane alors qu'il est à droite et assez loin du corps. C'est là un symptôme caractéristique que Parinaud a appelé le *spasme du muscle associé*.

Associée à ce strabisme est la diplopie qui manque rarement dans ces paralysies associées. C'est une diplopie homonyme puisque par suite du strabisme interne l'image tend à se former en dedans de la fovea centralis et l'écart des doubles images augmente avec le degré du strabisme ainsi qu'avec l'éloignement du point de mire. Les images sont parallèles, mais cette diplopie présente des degrés variables.

Tantôt elle est si accusée que c'est une gêne pour le malade dont c'est la seule préoccupation. Elle peut être si marquée qu'elle occasionne un vertige prononcé. D'autres fois au contraire elle peut manquer ou être si peu prononcée qu'il faut la chercher par les verres colorés ou par le prisme. Elle s'atténue d'ailleurs avec le temps soit parce que le malade s'habitue à neutraliser cérébralement l'image fausse soit plutôt parce que par suite de l'inactivité prolongée de l'œil atteint, l'acuité visuelle de celui-ci diminue.

Ce sont là les seuls symptômes observés ; la rétine est saine et au début l'acuité visuelle est normale.

Si dans la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire périphérique les symptômes observés du côté de l'œil sont toujours les mêmes, avec des variations d'intensité, les phénomènes observés du côté de la face varient avec le point où le facial se trouve atteint. Et c'est ainsi qu'il faut ici, comme dans la paralysie faciale isolée, décrire une paralysie faciale dite périphérique, une paralysie intra-temporale, une paralysie bulbo-protubérantielle suivant que le nerf est touché après, pendant ou avant son trajet intra-pétreux.

Nous rappelons ici que dans ce dernier groupe de la paralysie faciale bulbo-protubérantielle, nous ne faisons pas entrer, en raison de phénomènes cliniques importants et nouveaux du côté des yeux, les paralysies faciales qui reconnaissent leur origine dans le noyau lui-même.

D'une façon générale, dans les cas de paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire, il n'y a pas de différence quant aux phénomènes paralytiques observés dans le domaine du facial, de ceux qu'on retrouve dans la paralysie faciale isolée, de quelqu'origine qu'elle soit.

C'est ainsi que la paralysie faciale périphérique se caractérise par une asymétrie du visage. La bouche déviée du côté sain prend, suivant l'expression de Charcot, l'aspect d'un point d'exclamation. La commissure labiale est abaissée du côté malade, tandis qu'elle se relève du côté sain ; le sillon naso-labial est effacé du côté malade, ainsi que toutes les rides de sorte que Romberg a pu dire que la paralysie faciale était le meilleur des cosmétiques. L'aile du nez du côté paralysé est déprimée par la pression atmosphérique contre laquelle ne lutte plus la contraction musculaire. L'aile du nez du côté opposé semble au contraire dilatée. La joue pend flasque ; à chaque expiration elle se soulève, le malade « fume sa pipe », la moitié du front du côté

paralysé est lisse, l'orifice palpébral est agrandi et le malade ne peut plus fermer l'œil du côté paralysé, qui reste découvert jour et nuit. C'est là, comme l'ont montré tous les auteurs, un signe diagnostique important avec la paralysie faciale d'origine centrale. Cependant actuellement avec Mirallié, Delaigne, on n'admet plus d'une façon aussi absolue l'intégrité du facial supérieur dans la paralysie faciale d'origine centrale. Le facial supérieur dans la paralysie faciale d'origine centrale semble très souvent pris ; mais il l'est toujours d'une façon plus superficielle que dans la paralysie faciale proprement dite, et il n'y a jamais de lagophtalmie.

Le muscle de Horner est bien souvent pris et l'écoulement des larmes ne se faisant plus d'une façon normale, il y a épiphora.

La plupart de ces symptômes s'exagèrent quand on fait faire au malade des mouvements actifs de la face. Quand il rit, pleure ou parle, le côté paralysé reste immobile et fait contraste avec les contractions du côté sain. Les labiales, les b, les p, ne sont prononcées qu'avec difficulté.

Notons enfin dans une de nos observations la coexistence avec la paralysie faciale d'une éruption de vésicules de zona dans la région parotidienne droite (obs. II). Ce fait est intéressant, car il pourrait être cité en confirmation de la théorie zostérienne de la paralysie faciale *a frigore* émise par Klippel.

Paralysie faciale intra-pétreuse. — Aux phénomènes exclusivement moteurs dans l'immense majorité des cas qui caractérisent la paralysie faciale périphérique, s'ajoutent une série d'autres phénomènes importants.

Ce sont tout d'abord des phénomènes moteurs du côté du voile du palais. La luette est déviée du côté sain. Puis des troubles sécrétoires qui se caractérisent par de la sécheresse de la bouche, par l'abolition de la sécrétion lacrymale dans certains cas ; enfin des troubles du goût, abolition ou perversion, et des troubles de l'ouïe, hyperacousie ou surdité plus ou moins prononcée.

Tous ces phénomènes s'expliquent assez facilement si l'on songe aux branches qu'émet le facial dans son trajet intra-pétreux.

En effet, les fibres émanées du facial dans son trajet intra-pétreux suivent chacune des trajets extrêmement complexes et ont des connexions extrêmement variées qui sont le fait de l'anatomie pure. Quoi qu'il en soit, ces fibres sont motrices ou sécrétoires.

Par l'intermédiaire, le plus souvent, des ganglions qui ont été décrits habituellement avec la 3^e paire, et qui en réalité doivent être rattachés au sympathique céphalique, ces fibres prennent une part considérable ou exclusive à l'innervation de certains muscles de la langue, du voile du palais, de l'oreille moyenne, à l'innervation sécrétoire des glandes lacrymales, palatines, salivaires. On comprend donc qu'une lésion du facial avant les points au niveau desquels il émet ces différentes fibres produise les différents phénomènes que nous venons de mentionner.

En particulier, pour l'abolition de la sécrétion lacrymale, le rôle du facial semble avoir été bien démontré par Goldzieher ; cet auteur base son opinion sur certains faits expérimentaux de Reich et sur un fait clinique de Krause. Reich, après avoir coupé le trijumeau en haut, a excité les bouts périphériques, et il n'a pas obtenu de sécrétion lacrymale ; par voie réflexe au contraire, la sécrétion était possible. Krause avait réséqué chez un malade une portion du trijumeau près du ganglion de Gasser et cependant la sécrétion lacrymale persistait comme auparavant. Les fibres sécrétoires nées du facial suivraient le nerf grand pétreux superficiel, passeraient dans le nerf maxillaire supérieur par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin et pénétreraient jusque dans la glande lacrymale par l'arcade orbito-lacrymale étendue entre le nerf temporo-malaire, branche du maxillaire et la branche lacrymale de l'ophtalmique.

Cependant Procopovici et Schmidt ne croient pas que ces fibres viennent directement du noyau du facial, puisque dans deux cas de paralysie congénitale associée de la 6^e et de la 7^e paire, où ils supposent une atrophie du noyau du facial, ils ont observé de l'épiphora.

Paralysie faciale bulbo-protubérantielle infra-nucléaire. — Ici les symptômes dans le domaine du facial sont les mêmes que dans la paralysie intra-pétreuse, sauf qu'ils sont généralement plus marqués et plus étendus. Les paralysies s'accompagnent le plus souvent, dans le cas de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, de phénomènes du côté des membres ; nous étudierons ces phénomènes dans un chapitre spécial.

Il nous faut terminer cette symptomatologie par la mention des troubles électriques. Ces troubles sont dans la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire les mêmes que dans la paralysie faciale isolée ;

c'est-à-dire qu'avec Erb, il faut distinguer 3 formes de paralysie faciale suivant l'intensité des phénomènes électriques observés :

Dans la forme légère il n'y a aucune modification dans l'excitabilité électrique galvanique ou faradique.

Dans la forme grave on trouve la réaction de dégénérescence : diminution, puis abolition de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs : perte de l'excitabilité faradique des muscles, augmentation de l'excitabilité galvanique, et inversion polaire ($NFC =$ ou $< PFC$).

La forme moyenne est intermédiaire.

Dans la paralysie associée, ce qu'on observe surtout, c'est la forme grave ou moyenne. Dans les paralysies associées congénitales, on observe ce fait très particulier que la réaction de dégénérescence s'obtient dans presque tout le territoire du facial, sauf dans quelques muscles — le plus souvent dans l'élévateur de la lèvre supérieure et dans le sourcilier — Bernhardt explique ce fait en s'appuyant sur la théorie de Kunn, que nous avons exposée.

Paralysies nucléaires. — Dans ces paralysies associées de la 6° et de la 7° paire d'origine nucléaire, on observe du côté de l'œil sain des troubles particuliers qui sont la caractéristique clinique de ces paralysies. Du côté de la face, ce sera le plus souvent le type de la paralysie faciale le plus complet et nous ne reviendrons pas sur ce point.

Cliniquement dans ces paralysies nucléaires on observe du côté des yeux, trois types différents.

Dans le premier type, il y a une déviation double, conjuguée des deux yeux, qui ressemble absolument à la déviation conjuguée des yeux, décrite par Prevost dans certains cas d'hémiplégie d'origine centrale (obs. Grasset, Crohn).

On voit alors que l'œil, du côté qui présente le syndrome, est tourné vers l'angle interne de la fente palpébrale, et que l'œil du côté opposé est au contraire dévié vers l'angle externe de la fente palpébrale. Et phénomène important, les deux yeux sont déviés d'une quantité égale.

Dans un second type ; la déviation double n'est pas égale des deux côtés. L'œil du côté atteint est très dévié en dedans, tandis que l'œil du côté sain reste presque au milieu de la fente palpébrale. On comprend que dans ces cas, on soit surtout frappé par le strabisme interne et qu'on note en premier lieu la paralysie de la 6° paire (obs. de Wernicke, de Raymond et de Jolly, XXXV, XXXVIII, XXXII). II

faut un peu plus d'attention pour remarquer la déviation en dehors de l'autre œil.

Dans un troisième type, enfin, la déviation des deux yeux est si peu accentuée que le centre de la cornée semble correspondre à l'axe vertical médian du globe de l'œil.

Si dans ces cas on cherche d'abord par l'examen binoculaire, puis par l'examen mono-oculaire l'état de la motilité des muscles de l'œil, on observe une série de phénomènes qui sont identiques dans les trois cas, sauf quelques variations d'intensité.

Supposons qu'il s'agisse d'une paralysie de la 6^e paire du côté gauche. Il est facile de s'assurer, en ordonnant au malade de suivre des yeux, sans tourner la tête, le doigt ou une bougie qu'on promène dans le plan transversal, que l'œil gauche ne peut exécuter le mouvement de latéralité en dehors. En même temps on voit que l'œil droit s'arrête à mi-chemin et est dans l'impossibilité de suivre le mouvement qui l'amènerait dans l'angle interne.

Si l'on recommence l'expérience en couvrant l'œil gauche, on est frappé de ce fait que l'œil droit peut facilement se déplacer jusqu'à venir dans l'angle interne de la fente palpébrale.

De plus, si les yeux étant à découvert on commande au malade de regarder le bout de son nez, le double mouvement d'adduction des globes oculaires s'exécute normalement : les deux muscles droits internes se contractent simultanément.

Ces simples expériences démontrent 3 faits très importants :

1^o La paralysie des mouvements associés de latéralité des deux yeux dans le regard en dehors du côté où existe la paralysie de la 6^e paire.

2^o L'intégrité du mouvement d'adduction pour l'œil sain, dans l'épreuve mono-oculaire.

3^o L'intégrité des mouvements de convergence pour les deux yeux.

On peut donc conclure de ces expériences que la paralysie du droit interne de l'œil sain, n'est pas une véritable paralysie due à une lésion organique de la branche de la 3^e paire qui innerve ce muscle. En effet dans les mouvements de l'œil sain exécutés isolément ou dans les mouvements de convergence bilatéraux, l'adduction de l'œil sain se fait avec la plus grande facilité et cette paralysie apparente (Raymond) ou fonctionnelle (Parinaud) n'apparaît que dans

les mouvements associés de latéralité en dehors du côté où existe la paralysie de la 6^e paire.

Cependant M. le professeur Grasset n'admet pas cette dernière manière de voir. Il dit : « certains auteurs ont voulu confondre cette paralysie conjuguée avec la paralysie du seul droit externe et n'ont vu dans la paralysie du droit interne opposé qu'une conséquence secondaire et accessoire de la paralysie du droit externe. Ainsi Raymond professe que dans ces cas l'oculo-moteur externe est paralysé ; quant à l'autre œil, il restera immobilisé comme s'il était paralysé » et il ajoute « cette paralysie, vous le comprenez bien maintenant, est purement apparente ». Je ne comprends pas bien, continue M. Grasset, pourquoi cette paralysie n'est qu'apparente. Il y a paralysie du nerf rotateur, entier à droite ou à gauche. Voilà le fait clinique brut. Et ce fait clinique diffère des cas, où l'oculo-moteur externe seul, est paralysé d'un côté. Car dans ce dernier cas il y a strabisme et diplopie, tandis que dans le premier cas il n'y a ni l'un ni l'autre ; il y a paralysie et déviation conjuguée ».

Il faut tout d'abord faire remarquer que l'opinion de M. Grasset est trop absolue, dans ce sens qu'il nie, dans ces cas de déviation conjuguée, le strabisme et la diplopie. Il existe d'assez nombreuses observations, où l'on a vu le strabisme et la diplopie associés, ou l'un de ces symptômes. A part les observations que nous rapportons à la fin de notre thèse (Voir obs. XXIX, XXX, XXXIII, XXXVII, XXXVIII) nous pouvons citer un fait de Graux dans lequel la malade a présenté pendant quelques jours un peu de diplopie et chez lequel le strabisme de l'œil droit atteint est devenu plus accusé. A l'autopsie de ce malade, Graux a trouvé une tumeur de la protubérance au point où siège le noyau de la 6^e paire. Nous pouvons encore citer un cas analogue de Ballet ; il s'agissait d'un malade atteint de paralysie du droit externe du côté droit, diagnostiquée d'origine nucléaire et qui présentait la déviation conjuguée. M. Ballet dit : « quand le malade regarde les objets placés à une certaine distance *il les voit doubles*. L'examen des muscles de l'œil nous montre qu'il existe une paralysie du droit externe à droite du droit interne à gauche ». Citons encore une observation d'un malade de Block et Guinon chez lequel l'autopsie a démontré l'existence de deux tubercules de la protubérance, intéressant le noyau de la 6^e paire à droite, et qui présentait du strabisme et de la diplopie. Enfin Parinaud dans son

article des *Archives de Neurologie*, sur les paralysies associées, dit : « lorsque la paralysie conjuguée latérale est peu prononcée, son diagnostic est quelquefois difficile. La diplopie n'offre rien de particulier... » etc.

Nous voyons donc, que contrairement à l'assertion de Grasset, la diplopie et le strabisme ne sont pas rares dans ces déviations conjuguées dues à la lésion du noyau de la 6^e paire. D'ailleurs M. Grasset [comme on peut en juger d'après cette phrase de son *Traité des maladies nerveuses* : « D'après Graux la paralysie conjuguée du droit externe d'un côté et du droit interne de l'autre, surtout dans les cas où le droit interne n'est paralysé que pour les mouvements synergiques bilatéraux, permettrait de diagnostiquer une lésion de la 6^e paire. Nous croyons cette proposition trop absolue, puisque des lésions de l'hémisphère peuvent entraîner cette même déviation conjuguée » (Grasset, v. I, 4^e éd.)] ne fait pas de différence entre les déviations conjuguées dues à des lésions cérébrales et corticales décrites par Prévost et les déviations conjuguées décrites par Graux. Il nous semble qu'il confond les deux phénomènes tout à fait dissemblables. Et en effet, cliniquement tout d'abord, la déviation conjuguée n'est pas caractérisée par les mêmes phénomènes dans les deux cas. Dans la déviation conjuguée de l'hémiplégie, celle qu'a décrite Prévost, la déviation conjuguée « peut s'observer aussi bien en fermant l'un ou l'autre des yeux et en n'observant que les mouvements de l'un d'eux, la synergie des globes oculaires n'étant nullement détruite ». Tandis que nous avons vu, que dans la déviation conjuguée due à une lésion du noyau de la 6^e paire, cette synergie d'action des globes oculaires est détruite. En effet, par l'épreuve mono-oculaire, l'œil sain peut parfaitement se porter en dedans, de même que dans l'acte de convergence. Ce dernier fait est très important, et puisque dans certaines conditions l'œil sain peut exécuter normalement tous les mouvements, nous sommes logiquement en droit de conclure que sa paralysie n'est que fonctionnelle comme le dit Parinaud, apparente comme le dit Raymond. Ce point de vue nous semble plus vrai que celui de Grasset, car dans l'hypothèse de ce dernier, on réunit, comme nous venons de le montrer, deux faits cliniquement différents. Par conséquent la théorie de Grasset qui veut expliquer les déviations conjuguées de quelque origine qu'elles soient, par la paralysie d'un « nerf dextrogyre » et d'un « nerf levogyre » ne peut être soutenue.

L'explication de ce phénomène de la déviation conjuguée ou mieux de la paralysie associée du droit interne du côté opposé est assez difficile, car dans ce phénomène il s'agit de deux muscles différents, innervés par des nerfs différents, et qui peuvent avoir une action synergique et une action individuelle. En effet le muscle droit interne peut agir pour son propre compte, isolément, dans le mouvement de convergence par exemple, les deux yeux regardant le bout du nez ; d'autre part le droit interne entre en action synergique avec le droit externe du côté opposé dans les mouvements de latéralité, les deux yeux regardant en dehors. Supposons, par exemple, un mouvement de latéralité à droite, le droit externe du côté droit entre en action, ainsi que le droit interne du côté gauche et dans ces conditions les deux yeux sont dirigés à droite.

Pour expliquer ce dernier mouvement, on a supposé que les muscles droits internes recevaient une double innervation, la 1^{re} tirant son origine de la 3^e paire et dirigeant les mouvements isolés du muscle, la seconde tirant son origine du noyau de la 6^e paire et agissant dans les mouvements associés. Si cette disposition anatomique, décrite par Mathias Duval et Laborde, était vraie, il serait facile de s'expliquer le phénomène de la déviation conjuguée en cas de lésion du noyau de la 6^e paire d'un seul côté. Le droit interne du côté opposé ne recevant plus d'incitations nerveuses nécessaires pour l'exécution du mouvement de latéralité du côté du noyau atteint, ne pourrait plus exécuter ces mouvements, tandis que son innervation par le nerf de la 3^e paire étant intacte, il pourrait accomplir, isolément, tous ses mouvements.

Cette hypothèse donnerait donc une explication très élégante du phénomène de la déviation conjuguée. Malheureusement, la disposition décrite par Duval n'a pas été retrouvée ni par les recherches anatomiques (Bechterew, Koelliker, Van Gehuchten), ni par les recherches anatomo-pathologiques (Benett, Raymond). — Il existe bien des fibres commissurales sagittales qui vont du noyau de la 6^e paire au noyau de la 3^e du même côté par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur ; mais ce sont des fibres homolatérales et non croisées, et les fibres qui croisent la ligne médiane au niveau du noyau de la 3^e paire appartiennent à ces noyaux et ne proviennent pas du noyau de la 6^e paire du côté opposé.

Spitzka a admis que les fibres croisées du noyau oculaire commun

vont au muscle droit interne du côté opposé ; ce qui expliquerait assez facilement le mouvement simultané du droit externe et du droit interne par action des noyaux moteurs d'un seul côté, et, par conséquent, le mouvement de latéralité à l'état normal. Mais cette théorie ne nous explique pas, en somme, pourquoi, à l'état pathologique, quand il y a destruction du noyau de la 6^e paire d'un côté, le muscle droit interne du côté opposé se trouve paralysé dans les mouvements de latéralité associés et non dans les mouvements de latéralité isolés.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses et de ces théories, le fait clinique est indiscutable, et les observations rapportées à la fin de notre thèse (obs. XXX-XXXIX) le démontrent ; il y a déviation conjuguée des yeux, dans les cas de lésion du noyau de la 6^e paire. C'est là un fait clinique important, qui, comme nous le verrons, a une grande valeur diagnostique pour la détermination du siège de la lésion.

Pour terminer ce chapitre des paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire d'origine nucléaire, nous devons dire quelques mots du nystagmus et de la névrite optique ainsi que de la déviation de la tête, qu'on peut observer dans ces cas.

On peut se rendre compte facilement de l'existence du nystagmus qui existe le plus souvent dans cette forme, au cours des différents mouvements qu'on fait exécuter aux yeux quand il existe de la déviation conjuguée. On observe alors une série d'oscillations du globe oculaire, des deux côtés ou du côté atteint, oscillations qui se font dans le plan horizontal, surtout quand on ramène l'œil dans la position extrême. Ajoutons cependant qu'on peut observer le nystagmus dans les cas de paralysie associée en dehors de la lésion des noyaux. En effet, la pathogénie du nystagmus, d'après Panas, n'est pas une. — Expérimentalement on a pu le reproduire par excitation des territoires encéphaliques les plus divers. C'est surtout cependant quand il y a une lésion du noyau de la 6^e paire, ou une lésion des fibres d'association des noyaux des 6^e et 3^e paires qu'on observe le nystagmus, parce que l'équilibre des mouvements des yeux n'existe plus. Mais comme on pourrait observer le nystagmus dans l'hystérie (Sabrazès) dans les fractures de la base du crâne, dans les otites purulentes, comme c'est un symptôme presque constant de la sclérose en plaques, et comme nous avons vu ces facteurs dans l'étiologie des 6^e et 7^e paires, on comprend que ce symptôme puisse exister sans lésion du noyau de la 6^e paire.

Quant à la névrite optique, elle s'observe avec une fréquence peu considérable, dans les cas de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. C'est là une névrite optique qui n'offre rien de particulier ; à l'ophtalmoscope on constate que : « la pupille est rougeâtre ou gris rougeâtre et proéminente par suite de gonflement œdémateux. Tout autour, la région est opaque ou bien recouverte d'un voile œdémateux plus ou moins distinctement rayé. Les contours de la papille sont effacés, ses artères sont normales ou bien rétrécies. Les veines au contraire sont dilatées, sinueuses et leur couleur est plus foncée ; il existe des hémorragies longitudinales ou irrégulières dans la papille et dans son pourtour » (Berger).

C'est cette forme de la névrite optique qui a été trouvée dans 3 de nos observations (obs. V, XXII et XXIII, XXI, XXV). Dans deux autres observations où il s'agissait de sclérose en plaques la papille a été trouvée tout à fait décolorée, évidemment par sclérose de la papille.

Cette névrite optique, dans les 3 cas où elle a été observée à l'état typique coexistait deux fois, ainsi que l'a montré l'autopsie, avec une tumeur de la protubérance (obs. XXII, XXIII) et une fois avec une polynévrite alcoolique (obs. V Jolly). On voit donc que dans les paralysies associées la névrite optique n'offre rien de particulier. Quant à sa pathogénie, elle relève le plus souvent d'une tumeur, mais elle peut être aussi d'origine toxique. Et Terson a bien montré la variabilité des causes qui peuvent d'une façon générale, déterminer la névrite optique ; presque toutes les infections, presque toutes les intoxications, les lésions de la bouche, de l'orbite, les lésions du système nerveux central, des méninges peuvent donner lieu à ce symptôme. Mais on a vu manquer la névrite optique, dont on voulait faire autrefois un symptôme de tumeur cérébrale dans les 2/3 des cas de tumeur de la protubérance (Martin).

On voit que la névrite optique n'offre rien de particulier dans les paralysies associées qui nous occupent et que c'est, à proprement parler, un symptôme concomitant qui peut aider au diagnostic étiologique, mais qui ne peut donner de renseignements précis sur le siège de la lésion.

Enfin, la déviation de la tête est un symptôme qui s'observe quelquefois au cours de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire. Ce symptôme n'est pas rare dans l'hémiplégie et dans les lésions de

la protubérance ; mais son explication, d'après Grasset, n'est pas élucidée.

En tout cas, dans la paralysie associée, il présente ceci de particulier que la déviation de la tête est fixe et que le malade ne peut changer son attitude.

Landouzy et Grasset ont donné une loi pour le sens de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, en cas d'hémiplégie. Elle se formule ainsi : « le malade regarde ses muscles convulsés s'il y a excitation, et regarde sa lésion s'il y a paralysie ».

Mais dans les lésions de la protubérance, cette loi doit être formulée à l'envers « pour ainsi dire » par le fait de la décurvation des fibres motrices à ce niveau.

Les symptômes concomitants.

La paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, en dehors même des paralysies congénitales, peut exister à l'état isolé, sans aucun phénomène, sans phénomènes paralytiques ou parétiques du côté des membres, constituant pour ainsi dire une entité clinique. Nous avons rassemblé un certain nombre d'observations.

Mais il est très fréquent d'observer dans la paralysie associée des phénomènes concomitants qui peuvent être de deux ordres. Dans un premier ordre de faits la paralysie associée apparaît au cours d'une maladie du système nerveux central ou périphérique, au cours d'une infection générale (syphilis, fièvre puerpérale) ou locale (otite), au cours du tabes, de la sclérose en plaques, de la syringomyélie, de la polynévrite par exemple, et on observera différents symptômes du côté des membres, du côté de la sensibilité, du côté des réflexes tendineux, du côté de la peau qui sont à proprement parler les symptômes de la maladie causale. Il faudra rechercher les symptômes, où ces symptômes seront prédominants ; en tout cas ils permettront le diagnostic étiologique. Ils ne présentent rien de particulier : ce sont des signes du tabes, de la sclérose en plaques, de la polynévrite, plus rarement d'une fièvre ourlienne, etc.

Dans une seconde catégorie de faits, la paralysie associée est accompagnée de phénomènes du côté des membres, et elle n'est qu'un des multiples phénomènes, intéressant au point de vue de la localisation des processus morbides, qui témoigne de ces processus.

Les plus importants de ces phénomènes sont des phénomènes observés du côté de la motilité des membres. Ces troubles de la motilité, en règle générale, existent du côté opposé à la paralysie associée. Le siège des noyaux de la 6^e et de la 7^e paire par rapport au faisceau pyramidal nous explique ce fait. On a donc affaire à un syndrome de Gubler plus complexe, puisque le moteur oculaire externe du côté de la paralysie faciale est touché : on pourrait, avec M. le professeur Grasset, appeler ce syndrome le syndrome de Foville-Milliard-Gubler. D'ailleurs ce syndrome peut exister indépendamment de lésions nucléaires de la 6^e et de la 7^e paire, le moteur oculaire externe et facial pouvant être touché avec le faisceau pyramidal, dans leur trajet intra-protubérantiel, ou au niveau de leur origine apparente.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes paralytiques du côté des membres peuvent être plus ou moins marqués, ne consister qu'en parésie ou ne se localiser qu'à un membre. Ils peuvent enfin apparaître d'emblée, avec la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire ou être plus tardifs, être consécutifs à cette paralysie par extension des processus morbides.

Dans l'observation de Grasset (obs. XXXIV) il existait d'emblée de la paralysie faciale totale droite, avec une paralysie totale du côté gauche. Dans l'observation de Thom (XXIII) avec la paralysie faciale gauche existait une faiblesse des membres supérieurs à droite, sans paralysie qui n'est survenue que plus tard. Dans le cas de Jolly (obs. XXXII), c'est tardivement qu'on observa une parésie du bras droit.

Ainsi donc, les phénomènes sont des plus variables, tantôt paralysie totale complète d'emblée, tantôt parésie des deux membres, tantôt paralysie du membre inférieur et parésie du membre supérieur, tantôt parésie ou paralysie d'un seul membre. Ces phénomènes, ainsi qu'on le voit, sont des plus variables : ils n'ont qu'une seule caractéristique, c'est de siéger du côté opposé à celui où existe le syndrome de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire.

Il faut faire une exception pour quelques cas rares, comme celui de M. le professeur Raymond, où est apparue tardivement une parésie de la jambe gauche alors que le syndrome que nous étudions siégeait du côté gauche. Il faut évidemment ici invoquer une extension à droite du gliome trouvé à l'autopsie.

Tous ces phénomènes, dans la plupart des cas, sont des phénomènes

nes de compression de la substance nerveuse. Ils peuvent exister seuls, sans paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, et révéler ainsi l'existence d'une tumeur cérébrale, ils peuvent coexister comme nous venons de le montrer avec cette paralysie. Mais, fait très important, et sur lequel nous voulons insister dès maintenant, ils peuvent absolument manquer dans certains cas de tumeur de la protubérance dont le seul signe frappant est alors la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire (obs. XXV-XXIX). On comprend alors toute l'importance diagnostique de ce syndrome.

Les troubles de sensibilité présentent la même variabilité. Ils manquent totalement le plus souvent : en tout cas ils sont très divers ; on peut observer de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie du côté paralysé, le plus souvent il s'agit d'hyperesthésie comme dans l'observation de Dutil. Ces troubles siègent du côté paralysé du tronc et des membres, ce qui s'explique par la disposition du ruban de Reil au niveau de la protubérance. Quelquefois on observe la paralysie sensitive du type alterne.

Ces troubles de la sensibilité sont, avec les troubles de la motilité, les troubles le plus fréquemment observés.

Mais on peut rencontrer différents phénomènes à la vérité plus rares. Citons tout d'abord les troubles observés du côté des autres paires crâniennes, dont l'observation de Bechterew est un remarquable exemple. Assez souvent on trouve une paralysie de la branche motrice du trijumeau, qui se caractérise par de la paralysie ou de la faiblesse d'un masséter ou des deux masséters. Ce fait s'explique par le voisinage du noyau masticateur.

D'autres fois on peut observer une paralysie de l'hypoglosse ; la moitié correspondante de la langue est plus ou moins immobilisée, d'où gêne de la parole, de la déglutition, de la mastication ; la langue est déviée du côté paralysé par suite de l'action du génio-glosse du côté sain, et au bout d'un certain temps il peut y avoir hémiatrophie de la langue. On peut encore avoir affaire à la paralysie de la 8^e paire du côté où l'on observe le syndrome de la paralysie associée de la 6^e et 7^e paire. On a alors une surdité plus ou moins complète, le plus souvent complète.

Plus fréquents sont les symptômes généraux suivants, qui, dans les cas où la paralysie associée existe seule, sans phénomènes du côté des membres, ont une certaine valeur au point de vue du diagnostic :

Ce sont d'abord les céphalalgies, violentes, tenaces, sujettes à des exacerbations, se réveillant par l'effort, ne cédant pas aux médicaments. Souvent diffuses sans localisations précises, elles peuvent se limiter surtout à la région occipitale ou temporale. C'est en somme, le plus souvent, la céphalalgie de la tumeur cérébrale.

Puis des vomissements, sans relation avec l'alimentation, le plus souvent faciles, affectant le type de la régurgitation œsophagienne. Ce sont donc aussi des vomissements qu'on a appelés cérébraux.

Enfin les vertiges ; plus ou moins constants ces vertiges sont caractérisés par ce fait qu'ils ne disparaissent pas quand le malade ferme l'œil malade. D'ailleurs ce vertige ne présente rien de particulier. Dans quelques cas on a observé de la démarche cérébelleuse.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Le plus souvent le diagnostic de la paralysie associée est relativement facile. Les symptômes du côté de la face attirent immédiatement l'attention, et un examen plus approfondi permet de se rendre compte des phénomènes oculaires. D'ailleurs, souvent le malade attire lui-même l'attention du clinicien par les troubles oculaires, en disant qu'il voit double. Le strabisme interne sera facilement attribué à la paralysie de la 6^e paire, et non au strabisme dit concomitant, en se basant sur ce fait que ce strabisme est apparu de bonne heure, qu'il a précédé de longues années la paralysie faciale, et que la déviation secondaire de l'œil sain est égale à la déviation de l'œil atteint.

Il faudra, d'ailleurs, toujours savoir si la paralysie faciale est apparue en même temps à peu près que la paralysie associée de la 6^e paire, pour pouvoir rapporter ces deux paralysies à une même cause et dire que la paralysie est réellement associée. En effet, la paralysie isolée de l'un ou de l'autre nerf peut exister dès la naissance par exemple, et la paralysie du nerf sain jusqu'alors peut

apparaître accidentellement sous l'influence d'une cause quelconqué.

Quant au diagnostic du siège de la paralysie faciale, il sera fait, en cherchant les différents symptômes qui caractérisent chacune des variétés et que nous avons énumérés au chapitre de la symptomatologie.

Mais il ne suffit pas de fixer le diagnostic de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, il faut surtout savoir si la paralysie est nucléaire ou infra-nucléaire —, et enfin quelle est la cause de la paralysie.

Ce diagnostic du siège de la lésion nerveuse sera fait par les phénomènes oculaires. Nous avons assez insisté sur la déviation conjuguée, pour ne pas y revenir ici. C'est la présence ou l'absence de cette déviation qui fera dire si la paralysie est nucléaire ou infra-nucléaire. Cependant, il est des cas difficiles, et Graux et Parinaud insistent avec raison que, dans les cas où les phénomènes du côté de l'œil sain sont peu caractéristiques, le spasme du muscle associé sera le meilleur signe pour diagnostiquer une paralysie infra-nucléaire.

Quant aux différentes variétés de paralysies infra-nucléaires, elles seront reconnues par les phénomènes plus ou moins prononcés du côté de la face, de la langue, des glandes salivaires. Dans la paralysie bulbo-protubérantielle les phénomènes concomitants ont une réelle valeur (paralysie, affaiblissement musculaire, exagération des réflexes).

Nous venons de voir que la déviation conjuguée était le meilleur symptôme pour affirmer une paralysie nucléaire. Mais, et nous avons déjà insisté sur ce fait, la déviation conjuguée peut s'observer en dehors d'une lésion du noyau de la 6^e paire. En particulier elle peut exister dans une lésion corticale. Mais on ne fera pas alors le diagnostic de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire, car le facial supérieur est indemne ou très légèrement pris dans les cas de lésions corticales, et l'épreuve mono-oculaire, dans les cas de lésions du noyau de la 6^e paire, montre que les mouvements de l'œil du côté opposé à la paralysie faciale sont normaux et le mouvement de convergence conservé.

Dans les cas de lésions au voisinage des tubercules quadrijumeaux, ou des tubercules quadrijumeaux postérieurs eux-mêmes, on peut observer d'une part la paralysie faciale, d'autre part la para-

lysie des mouvements de latéralité des globes oculaires, c'est-à-dire un symptôme qui se rapproche surtout de ce qu'on observe quand on a une lésion bilatérale des noyaux de la 6^e paire. Nous citons à la fin de notre thèse un cas (Dutil) où existait à la fois une double paralysie nucléaire de la 6^e paire avec une paralysie faciale d'un seul côté. Dans ce cas le centre de la cornée était à peu près sur la ligne médiane, et les mouvements de latéralité absolument impossibles. On fera le diagnostic, d'abord parce que, dans les cas de lésions des tubercules quadrijumeaux postérieurs, le facial inférieur est seul pris, ensuite dans ces cas, les deux yeux sont exactement sur la ligne médiane, tandis que dans le cas de lésions nucléaires de la 6^e paire des deux côtés, on note un certain degré de strabisme interne.

Quant au diagnostic étiologique il est souvent plus délicat.

Il faudra, tout d'abord dans certains cas, écarter l'hystérie. Le syndrome qui nous occupe peut être créé, d'une façon exceptionnelle il est vrai, par la grande névrose. Nous en avons une observation (obs. XIII).

L'absence de stigmates de l'hystérie (rétrécissement du champ visuel, troubles de la sensibilité, zone hystérogène, sensation de boule, émotivité, notion de crises), l'absence de troubles électriques, l'absence des phénomènes d'orteils de Babinski, en cas de paralysie alterne, permettront d'écarter ce diagnostic.

S'il existe des symptômes d'une affection organique médullaire (tabes, sclérose en plaques, syringomyélie), il sera facile de rapporter à ces maladies l'existence de la paralysie associée. Nous n'insistons pas sur les symptômes de ces affections, car ils sont classiques. Disons cependant que la dissociation syringomyélique de la sensibilité peut exister au cours du mal de Pott, de cancer vertébral (nous avons vu un cas semblable dans le service de M. le prof. Raymond), d'hématomyélie (Minor), même dans les cas de polynévrite alcoolique et diabétique (Vergely).

De même, si l'on voit apparaître ce syndrome au cours d'une affection aiguë (fièvre puerpérale, fièvre ourlienne), on fera facilement le diagnostic étiologique. Citons ici la syphilis à la période secondaire.

Quand il s'agit d'une polynévrite, alcoolique, par exemple, on pourra hésiter dans certains cas et penser à une polyomyélite antérieure aiguë. Cette hésitation est tellement légitime que Jolly, à pro-

pos d'un malade qui présentait le syndrome que nous étudions, à la Société médicale de Berlin, a discuté longuement les signes différentiels de ces deux affections. D'autre part, M. Raymond a consacré en 1899 une leçon clinique à ce diagnostic différentiel. On pourra arriver au véritable diagnostic en se rappelant que la polyomyélite débute brusquement par une paralysie qui frappe d'emblée les membres inférieurs et supérieurs, qui se généralise en 3 ou 4 jours, et qui s'accompagne d'un mouvement fébrile. Puis la paralysie rétro-cède sans aucun ordre, certains muscles restent paralysés et sont voués à l'atrophie ; d'autres récupèrent complètement leurs fonctions. Dans la polynévrite, au contraire, pas de mouvement fébrile, le plus souvent, début lent et progressif. La paralysie se réalise en trois semaines environ. Il existe des douleurs provoquées, qui, pour Buzzard, Erb, Oppenheim, sont un des signes les meilleurs du diagnostic différentiel. Ce sont des douleurs provoquées soit par la pression, soit par le mouvement d'élévation du membre inférieur, comme quand on recherche le signe de Lasègue dans la sciatique. Il existe également des douleurs spontanées sous forme de fourmillements. L'atrophie présente ce caractère particulier qu'elle est diffuse et qu'elle rappelle plutôt l'émaciation des muscles. En dernier lieu, dans la polynévrite, on observe un défaut de corrélation entre le degré des modifications électriques et le degré de la paralysie, ce qui n'existe pas dans la polyomyélite.

Disons ici quelques mots des myélites, en particulier de la myélite chronique en foyers, comme Lœwenberg en rapporte un cas. On fera le diagnostic en se basant sur l'existence de troubles de la sensibilité (fourmillements, engourdissements), sur la présence de troubles sphinctériens et sur l'évolution extrêmement lente.

Enfin s'il s'agit d'une fracture du rocher, ou d'une otite moyenne, le diagnostic étiologique sera évident. Dans certains cas il faudra faire un diagnostic rétrospectif, comme par exemple dans l'observation de Fuchs qui concerne une malade venue consulter plusieurs années après le traumatisme crânien. De même le diagnostic étiologique sera facile si l'on rencontre le syndrome de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire au cours d'une méningite aiguë, comme dans le cas de Dreyfus.

Si les symptômes propres à ces affections que nous venons de passer en revue manquent, on aura affaire à une tumeur de la protu-

bérance. Disons que, d'après nos observations, c'est surtout comme symptôme de ces tumeurs qu'on verra apparaître la paralysie associée. Dans certains cas avec les symptômes généraux des tumeurs cérébrales (vomissements, céphalalgies, vertiges) on observera des phénomènes de la motilité du côté des membres. Et dans ces cas, le siège de la céphalalgie, surtout la présence de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire d'origine nucléaire, permettront de localiser la tumeur dans la protubérance. Mais même en l'absence des phénomènes du côté des membres, la seule présence du syndrome que nous étudions, s'il présente sa variété nucléaire, permettra d'affirmer une tumeur de la protubérance. Wernicke, Merziewsky dans des cas semblables ont fait le diagnostic de tumeur de la protubérance, et leur diagnostic a été vérifié à l'autopsie. Quant à la nature de cette tumeur, le diagnostic sera difficile ; on pourra supposer la gomme, ou le tubercule si le malade est syphilitique ou tuberculeux. Pour la tuberculose les antécédents héréditaires peuvent jouer un certain rôle. Le gliome enfin ne pourra être soupçonné qu'en se basant sur l'absence de signes positifs de tuberculose ou de syphilis, et surtout sur l'âge. Il ne faut pas oublier dans ces cas la fréquence relative du gliome de la protubérance.

Quelquefois il faudra penser à un ramollissement de la protubérance ayant intéressé les noyaux du facial et du moteur oculaire externe, surtout quand on aura affaire à un malade âgé, artérioscléreux, albuminurique, ou à un individu plus jeune présentant une lésion cardiaque. Nous citons un cas de ramollissement de la protubérance.

Terminons ce diagnostic étiologique en citant le cas exceptionnel de Bechterew, concernant un anévrysme de la carotide interne dans sa partie intra-pétreuse, et dont le diagnostic fut fait à cause de l'existence du souffle anévrysmal au niveau de la mastoïde.

CHAPITRE V

Évolution. Pronostic. Traitement.

L'évolution de la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire est extrêmement variable. Elle dépend avant tout de la cause qui l'a pro-

duite. C'est dire qu'au cours des infections aiguës, et d'une façon générale au cours des polynévrites, on peut voir le syndrome rétro-céder et disparaître. De même dans la syphilis à la période secondaire ou tertiaire, sous l'influence du traitement, la paralysie associée peut guérir. On pourrait dire la même chose de certaines paralysies du tabes et de la sclérose en plaques, de celles qui ne touchent pas les noyaux et qui sont cliniquement fugaces. A une époque plus avancée de la maladie, la paralysie devient permanente. Quant au tubercule, au gliome, au ramollissement on comprend que la paralysie persiste indéfiniment et souvent ne fasse que s'accroître jusqu'à la mort. Dans les portions du rocher, également, bien souvent les lésions des nerfs en question sont irrémédiables.

Il faut signaler à part la paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire périodique comme Pflüger en rapporte un exemple. Ce sont des paralysies qui surviennent à intervalles irréguliers frappant toujours les mêmes nerfs, et sans causes efficientes non déterminées. Bernhard, dans son article paru tout récemment (1899) dans la *Neurologisches Centralblatt*, sur les paralysies faciales isolées périodiques, fait de ces paralysies, des paralysies diabétiques, syphilitiques ou saturnines, mais ajoute que, dans bien des cas, peut-être dans la plupart, la cause étiologique reste inconnue. Pflüger incrimine l'hystérie.

Les notions précédentes nous montrent la variabilité du pronostic. Bénin dans les cas de névrites, il est très sombre dans les cas de tumeurs, sauf dans les cas de gommès, car non seulement la paralysie s'accroît, mais la cause de cette paralysie détermine bien souvent la mort.

Dans les paralysies congénitales la vie n'est nullement en danger, mais la paralysie est définitive. Dans le seul cas de Cabannes on a cependant observé une très légère amélioration de la paralysie faciale.

Au point de vue du traitement nous dirons simplement toute l'importance du traitement mixte syphilitique. Il faut l'instituer dans tous les cas douteux, et même dans les cas désolants. Grasset, dans un cas de paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire où il avait posé un pronostic funeste, a vu son malade guérir rapidement par le traitement mixte. Ajoutons enfin qu'on ne négligera jamais l'électrisation par le courant continu faible des muscles paralysés.

OBSERVATIONS

OBS. I (Inédite, due à l'obligeance de M. le Prof. RAYMOND). — Madame C..., âgée de 41 ans, pâtissière à Beaumont.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à signaler. Le père et la mère sont vivants, bien portants, sans maladie nerveuse. Un frère bien portant. Le mari est bien portant ; il nie la syphilis ; il a été examiné et ne paraît pas présenter en effet des signes soit de syphilis ancienne, soit de tuberculose. La malade n'a pas eu d'enfants et n'a pas fait de fausses couches.

Antécédents personnels. — La malade vint à terme facilement. A parlé et marché à l'époque normale. L'enfance se passe sans grosse maladie sauf une rougeole. Tempérament calme, sans crises de nerfs. A 24 ans, scarlatine qui suit un cours normal et ne s'accompagne pas de complications du côté des reins. La malade se marie et continue à jouir d'une excellente santé. Elle habite la campagne. Son mari est pâtissier et il ne paraît pas avoir existé la moindre cause d'intoxication. En résumé la maladie actuelle est, sauf la scarlatine datant de 17 ans, la seule maladie sérieuse.

Début. — La maladie a débuté à l'âge de 40 ans en novembre 1899. La malade n'« aimait pas le froid » dit-elle. Quoi qu'il en soit, elle se plaint à cette époque de grandes céphalées, sans localisation précise, sans caractère particulier, non martellantes, sans exaspération nocturne, sans fièvre et sans vomissements.

Vers le mois de décembre 1899, légère accalmie des céphalées, puis en janvier 1900 retour offensif des céphalées, s'accompagnant de brouillard devant les yeux, de mouches volantes et de dyschromatopsie. Aussi la malade vient-elle consulter M. Thomas. Ce docteur trouve la vue normale et croit à des accidents hystériques. Mais en mars 1900 les céphalées augmentent d'intensité ; c'était une hémicrânie frontale gauche, mais toujours sans fièvre, sans vomissements ; elles sont permanentes nuit et jour, très violentes, avec de véritables élancements du côté de l'œil gauche. A cette époque, fin mars 1900, apparaît sans cause, sans fièvre, sans vomissements, sans paralysie quelconque du côté des membres, une paralysie faciale à caractère périphérique, la bouche était déformée, le front lisse et la malade ne pouvait fermer l'œil. La malade va de nouveau consulter et on porte un bon pronostic ; cet état persiste semblable en avril, mai, juin, juillet, août, septembre, mais sans une amélioration légère des céphalées. Apparaît alors

une sensation de carton légère dans la sphère du trijumeau gauche. La malade sent mal ses aliments dans la bouche du côté droit ; de même le front est moins sensible à gauche qu'à droite ; mais ces troubles sensitifs sont peu prononcés. En octobre 1900 apparaît enfin un nouveau phénomène, une forte diplopie dans le regard vers la gauche ; il se pourrait d'ailleurs que cette diplopie existât à un léger degré depuis longtemps et que la malade ne l'ait reconnue que lorsqu'elle a atteint l'intensité actuelle.

En résumé : en novembre 1899, céphalées ; en mars 1900, paralysie faciale périphérique ; en août 1900, hypoesthésie du trijumeau ; en octobre 1900, paralysie de la 6^e paire et tout cela du côté gauche.

État en octobre 1900 : Etat général. Femme de 41 ans, taille moyenne, un peu amaigrie ; rein normal, poumons normaux, urines normales sans sucre, sans albumine. Rien ne paraît donc expliquer les phénomènes actuels. En somme tous les phénomènes sont localisés à la face. Ils consistent en paralysie faciale périphérique gauche. C'est une paralysie un peu ancienne et légère. Cependant le front est lisse du côté gauche. La malade ne peut pas complètement clore la paupière gauche ; il reste un intervalle de 1/2 cent. et on peut voir que dans cet acte le globe oculaire se porte en haut. La commissure labiale n'est pas abaissée, le sillon naso-labial est conservé : cependant l'ouverture labiale prend la forme d'un point d'exclamation lorsque la malade ouvre la bouche. En résumé il s'agit d'une paralysie faciale périphérique légère atteignant surtout le facial supérieur. Le voile du palais n'est pas dévié. Le muscle peaucier se contracte bien. Il n'existe pas d'hyperacousie du côté de l'oreille gauche. Gustation intacte.

Signes oculaires. — Il existe une grosse paralysie de la 6^e paire gauche, une diplopie homonyme dans le regard de latéralité vers la gauche ; l'œil gauche est en léger strabisme interne. On observe quelques secousses nystagmiformes de l'œil droit, mais il ne paraît pas exister une paralysie associée du droit interne droit ; l'œil droit se portant en effet complètement dans l'angle interne dans le regard de latéralité vers la gauche malgré les secousses de nystagmus. Tous les muscles de l'œil gauche fixent bien. Les mouvements associés d'élévation, d'abaissement, de convergence sont normaux sans diplopie ; les pupilles sont égales et réagissent bien. Le champ visuel est normal. Le fond de l'œil est normal. En résumé il existe seulement une paralysie de la 6^e paire gauche. Enfin on constate une légère anesthésie dans la sphère du trijumeau gauche, sensation de carton dans la bouche ; hypoesthésie de la cornée gauche et du front, mais le tronc nerveux n'est pas douloureux à la pression. Les troubles objectifs atteignent tous les modes, mais ils sont peu marqués. Il n'existe pas d'autres signes. Absence de démarche cérébelleuse, de signe de Romberg, des vertiges, de l'asthénie. Absence de parésie motrice soit dans le bras, soit dans la jambe. Réflexes osseux, tendineux, cutanés, plantaires, normaux à droite comme à

gauche. Sensibilité des membres et du thorax normale. Absence de troubles circulatoires, de dyspnée. Absence de troubles cérébraux, de vomissements, de douleur à la nuque.

En résumé : Paralyse faciale périphérique, paralysie de la VI^e paire, hyposthésie du trijumeau. A gauche une céphalée occipitale. On donne IK et Hg en frictions. M. le professeur Raymond porte le diagnostic de méningite syphilitique.

Novembre 1900, légère amélioration quant aux céphalées et à l'hyposthésie du trijumeau, mais la paralysie faciale et la paralysie de la VI^e paire persistent sans modification. Le fond de l'œil est toujours normal.

Actuellement la malade est tout à fait guérie.

Obs. II (Inédite, due à l'obligeance de M. le Prof. RAYMOND). — M. P..., comptable, 32 ans, vient pour la première fois à la consultation à la Salpêtrière le 24 octobre 1900.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier. Le père a 75 ans, la mère 65 ans, il a une sœur de 37 ans. Bonne santé sans maladie nerveuse ou mentale, sans arthrite. Le père avait eu un zona.

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme dans des conditions normales. Il n'a eu ni convulsions, ni méningite, ni fièvre grave. Il a parlé et marché à l'époque normale. Son développement intellectuel et physique a été normal.

On note l'absence d'alcoolisme, de saturnisme, de syphilis, de paludisme, de toute cause d'intoxication, de tuberculose. La maladie actuelle est donc la première maladie sérieuse.

Début. — Le vendredi 5 octobre 1900, il est atteint d'une légère céphalgie occipitale droite, sans grosse fièvre, sans vertiges, sans nausées, sans laryngite. Cette céphalée ne l'empêche pas de continuer son travail. Elle garde les mêmes caractères le samedi. Le 7 octobre, sans coup de froid, sans gros troubles nerveux, sans nausées il voit son côté droit de la face paralysé ; il ne pouvait fermer son œil droit qui était grand ouvert ; sa bouche était déviée ; il ne sentait plus bien les aliments au côté droit de la bouche ; la partie droite de la face était molle, flasque ; il était atteint en effet d'une paralysie faciale droite à caractère périphérique.

Cet état persiste le lundi avec l'aphasie, mais le malade peut aller à son travail. Le mardi 10 octobre le malade a toujours la paralysie, mais il est pris d'une fièvre assez forte qui l'oblige à garder la chambre et à prendre de la quinine. Cet état fébrile a duré trois jours. Il s'accompagnait de courbature prononcée. Mais le malade n'a eu ni troubles pulmonaires ni troubles laryngés, ni troubles digestifs.

Au point de vue nerveux il a été atteint d'une paralysie faciale périphérique droite, d'une légère surdité de l'oreille droite sans hyperacousie, sans douleur au niveau de la mastoïde, mais il n'a eu ni vertiges, ni nausées ni parésie du côté des membres. Les céphalées ont alors ra-

pidement cessé avec la disparition de l'état fébrile, la surdité a de même assez vite disparu. Mais le malade prétend avoir eu alors au niveau de la région parotidienne droite une sorte de tuméfaction avec éruption de boutons. Les boutons ont eu une évolution rapide, n'ont pas laissé de cicatrices, de telle sorte qu'il fut impossible de savoir si cette éruption n'était pas le zona. Le malade a consulté à la Salpêtrière le 24 octobre.

État le 24 octobre : État général bon ; tube digestif, poumons normaux. On ne trouve trace ni de syphilis ni de tuberculose. L'état fébrile a tout à fait disparu.

Absence complète de troubles intellectuels. Face : le malade présente une légère paralysie faciale droite à caractère périphérique.

Il ne peut clore complètement la paupière, le front est lisse et le sillon naso-labial est très effacé. La commissure labiale droite est abaissée ; la bouche s'ouvre en point d'exclamation. Le voile du palais n'est pas dévié, son réflexe est conservé. La gustation de la moitié antérieure droite de la langue est un peu diminuée. La sensibilité de la moitié droite de la face est normale. Le nerf facial n'est pas douloureux à la pression. Il n'existe pas d'hyperacousie. La mastoïde n'est pas douloureuse à la pression ; mais il existe un léger degré de surdité de l'oreille droite. L'odorat est semblable des deux côtés. Les lésions oculaires consistent en diplopie homonyme dans le regard de latéralité vers la droite par parésie de la VI^e paire droite. L'œil n'est pas d'ailleurs en strabisme interne ; mais cette diplopie est très nette avec les verres colorés. Elle s'accompagne de nystagmus léger de l'œil droit. Elle ne s'accompagne pas au contraire d'une paralysie associée de la III^e paire gauche. Tous les autres mouvements des yeux sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le champ visuel et le fond de l'œil sont normaux. Toutes les lésions oculaires consistent donc uniquement en une parésie de la VI^e paire droite.

On ne constate pas d'autres troubles, soit bulbaires : rien dans la langue qui n'est pas déviée, le larynx est normal, le pouls est normal, ni raideur de la nuque, ni vertiges, ni nausées ; le territoire du trijumeau a conservé sa sensibilité ; soit du côté de ses membres : pas de tremblement ; pas d'asthénie, pas de parésie. Rien du côté des réflexes tendineux. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de signe de Kernig.

La maladie consiste donc en une paralysie faciale périphérique droite associée à une parésie de la VI^e paire. M. le professeur Raymond pense à une méningite infectieuse.

On ordonne IK et le traitement électrique. Evolution très satisfaisante. L'état général est toujours resté excellent. Les céphalées ne sont plus revenues.

État électrique le 24 octobre. Hypo-excitabilité faradique et galvanique dans le facial inférieur, contractures toutes +. PFC > NFG.

Traitement. — Courant continu. Fin d'octobre. La paralysie faciale

a fortement diminué ; le malade ne peut encore clore complètement la paupière. La diplopie persiste encore. Le fond de l'œil est toujours normal. La surdité est tout à fait disparue. Rien du côté des membres.

Le malade a été revu par nous ces jours derniers à son domicile. Il a cessé le traitement électrique depuis la fin du mois de décembre. A cette époque, il a consulté le D^r Sulzer qui lui ordonna le traitement spécifique mixte pour 3 ans. Le malade suit ce traitement depuis le mois de janvier et actuellement il présente des signes d'iodisme. Quant à sa paralysie, elle semble avoir légèrement rétrocedé. Du côté des yeux en effet la diplopie persiste et le mouvement de l'œil droit en dehors n'est pas tout à fait complet. Mais il n'y a pas de nystagmus. Du côté de la face la paralysie du facial supérieur est encore marquée; le front est lisse, sans rides. Mais le malade peut fermer l'œil, quoique avec un peu de difficulté. La commissure labiale droite est à peine plus basse que la commissure gauche. La parole est légèrement embarrassée. Tous les autres symptômes signalés dans notre observation ont disparu depuis environ le commencement de novembre.

Le malade n'a observé aucune amélioration depuis qu'il suit régulièrement le traitement spécifique. Aucun autre symptôme.

Toutes les observations suivantes sont résumées.

OBS. III (BALLET, *Arch. de neurologie*, 1884). — *Tabes fruste. Paralysie associée.* — L. G... 29 ans, homme de peine, entre le 23 juin 1873 à St-Louis. Pas de syphilis. En 1863 il a ressenti un matin des fourmillements dans le bras gauche, fourmillements qui ont persisté 2 mois 1/2. Puis paralysie faciale gauche et abolition de l'ouïe du même côté (paralysie de la VII^e paire). Diplopie, strabisme interne de l'œil gauche par paralysie de la VI^e paire. La langue est déviée à gauche. Gêne de la parole et de la déglutition. Anesthésie et parésie du bras gauche, parésie de la jambe gauche.

Le malade reste 4 mois à l'hôpital ; à sa sortie, la face n'est plus déviée.

Actuellement pas de déviation de la bouche ; moitié gauche du voile du palais paralysée ; hémiatrophie linguale gauche. Parésie de l'abducens, parésie de l'acoustique gauche.

Charcot diagnostique une ataxie locomotrice en se basant évidemment sur la présence d'arthropathies déformantes.

OBS. IV (LEVENSOHN, Thèse de Berlin, 1893). — *Syphilis.* — Il s'agit d'un apprenti tourneur, âgé de 14 ans, qui est venu en 1892 à la clinique de Guttman pour maladie des yeux.

Rien comme antécédents héréditaires ou personnels.

Il y a une quinzaine de jours le malade fut atteint de vertiges, de céphalalgies et de vomissements. À l'examen on constate une légère

parésie faciale totale, strabisme interne avec diplopie et affaiblissement de l'ouïe — du côté gauche. La papille a l'aspect trouble, elle est augmentée de volume. Ses veines sont dilatées et tortueuses, ses artères sont amincies.

Traitement antisyphilitique mixte.

Guérison complète vers la fin de décembre 1892.

OBS. V (JOLLY, *Berlin. klin. Wochensch.*, 1894). — *Polynévrite toxique*. — Un restaurateur de 41 ans, buveur de bière et grand fumeur, fut pris d'une faiblesse subite dans les membres inférieurs. En l'espace de 3 jours la paralysie de ses membres était devenue complète.

3 semaines après le début de sa maladie, il présente les symptômes suivants. Paralysie complète des membres supérieurs, état parétique du diaphragme et des muscles du cou. Parésie du facial totale et de l'abducens des deux côtés. Les pupilles réagissent peu à la lumière et ne réagissent pas à l'accommodation. Névrite optique, caractérisée par la proéminence et hyperhémie des papilles. La sensibilité est émoussée aux mains et aux pieds. Abolition des réflexes rotuliens. Réaction électrique normale des muscles des épaules, des membres supérieurs, des cuisses, les autres groupes musculaires paralysés présentant la R. D. La vessie est intacte. Les muscles des mollets, des cuisses, les nerfs cruraux péronier, sciatique sont douloureux à la pression. Bientôt survient une amélioration progressive. Six mois après le début le malade pouvait de nouveau faire contracter sans difficulté les muscles de la face et des membres. Retour des réflexes patellaires. Sensibilité normale, ainsi que la réaction électrique.

OBS. VI (LUNZ, *Deutsche med. Wochensch.*, 1894). — *Polynévrite puerpérale*. — Femme de 24 ans sans antécédents héréditaires. Le 5 nov. survint un œdème de la face et des extrémités. Au commencement de décembre la malade présente des troubles de la déglutition, du vertige et de la diplopie. Un peu plus tard elle ressentit une sensation d'engourdissement dans le membre supérieur gauche et quelques jours plus tard dans les membres inférieurs. Les troubles de la déglutition augmentent et pendant la déglutition les liquides sortent par les fosses nasales.

Etat actuel. — Pas de troubles objectifs du côté de la vue ; comme troubles subjectifs diplopie. Parésie du droit externe gauche ; parésie du facial supérieur et du facial inférieur du côté gauche.

Le facial inférieur droit présente aussi une légère parésie. La langue est déviée à gauche.

Les extrémités supérieures sont parésiées ainsi que les extrémités inférieures. La station verticale est difficile. Les muscles et les nerfs des extrémités sont douloureux à la pression. Pas de douleurs spontanées. La sensibilité est légèrement diminuée sous tous ses modes. Le réflexe

patellaire des deux côtés est abolie. Diminution sensible [de l'excitabilité faradique et galvanique. Pas de troubles sphinctériens. Tous les phénomènes sus-indiqués se sont améliorés au point que la malade peut être actuellement considérée comme guérie.

OBS. VII (GRASSET, *Leçons de clinique médic.*, II^e série, 1896). — *Maladie de Landry*? — Homme de 38 ans, voyageur en mercerie, entre à l'hôpital le 23 juin 1893.

Antécédents héréditaires. Rien. — *Antécédents personnels.* Il s'est toujours bien porté à part quelques blennorrhagies. Pas de syphilis. Habitudes alcooliques.

Début. — Le 3 juin par des fourmillements dans les petits orteils des deux pieds et sous les malléoles externes.

8. — Paralyse complète des quatre membres.

17. — Diplégie faciale et embarras de la parole. Dès le début le côté droit a été plus atteint. Les muscles du tronc sont pris. Le malade ne peut fermer les yeux complètement. La déglutition se fait bien. L'oculo-moteur externe gauche est paralysé. La langue n'est pas déviée. Il y a de l'hyperesthésie aux extrémités des quatre membres. Les réflexes rotuliens, plantaires, crémastériens sont abolis. Miction normale, mais impérieuse.

L'examen électrique révèle la R. D. dans la plupart des muscles des quatre membres. M. Grasset diagnostique une maladie de Landry. Néanmoins il prescrit le traitement spécifique mixte.

28. — Parésie de la VI^e paire droite. Bientôt une amélioration commence à se dessiner et va en croissant.

15 juillet. — Apparition des mouvements aux bras, puis aux cuisses. On ajoute au traitement spécifique le courant continu.

25 août. — Le malade quitte le service, gardant seulement l'abolition des réflexes et une paralysie incomplète du facial.

14 novembre. — La réaction de dégénérescence a disparu. L'abolition des réflexes rotuliens et crémastériens persiste. Le malade a repris son métier.

OBS. VIII (RÉVILLIOD, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1896). — *Polynévrite ourlienne*. — Chez un garçon de 7 ans, dont les sœurs et les frères étaient atteints d'oreillons, survint en octobre faiblesse des jambes pendant la convalescence d'une atteinte assez sérieuse d'oreillons. Quelques jours plus tard chute sur le front avec saignement du nez et étourdissement. Le lendemain la faiblesse des jambes augmente rapidement, la paralysie motrice flasque gagne bientôt les quatre membres. La VI^e paire des deux côtés, la VII^e gauche (l'enfant ne peut fermer l'œil gauche), les spinaux, l'hypoglosse droit sont aussi plus ou moins atteints. La langue est déviée à droite. Les réflexes patellaires sont totalement abolis des deux côtés. Les sphincters sont intacts. Pas de trouble de

la sensibilité. L'examen électrique marque une diminution de l'excitabilité faradique du facial gauche. La marche vers la guérison s'est manifesté dès les premiers jours et le malade sort de l'hôpital le 16 décembre parfaitement guéri.

OBS. IX (CRAIG, *Brit. med. Journ.*, 1895). — *Coqueluche*. — La malade, une petite fille de 3 ans et 4 mois, ne présente rien de particulier comme antécédents héréditaires ou personnels. Toujours bien portante sauf une bronchite à l'âge de 9 mois.

A mois de septembre elle fut prise d'une forte coqueluche. Une épistaxis à la suite d'un paroxysme. A la fin d'octobre sa mère aperçoit que l'œil gauche de l'enfant louche, que sa face est « particulière » lorsqu'elle pleure. A l'examen, pratiqué au mois de novembre on trouve les signes suivants : Le côté gauche de la face est paralysé. L'orbiculaire des paupières est pris. Le moteur oculaire externe gauche est complètement paralysé ; le mouvement du globe de l'œil en dehors est impossible. Le mouvement de l'œil sain, droit, en dedans est normal. La malade se plaint de voir double et couvre son œil gauche avec la main quand elle sort. Pas d'inégalité pupillaire. Le fond de l'œil n'a pas été examiné. Au mois de décembre la coqueluche disparut mais la paralysie a persisté.

Juin 1896. — Aucun changement dans la paralysie. L'auteur explique cette paralysie par une hémorrhagie bulbo-protubérantielle produite par un effort de toux.

OBS. X (HASCOVEC, *Revue neurol.*, 1897). — *Névrite puerpérale*. — I. S..., femme d'un cocher, âgée de 30 ans. Père mort d'une maladie inconnue, mère morte d'une phtisie pulmonaire. Pas de maladie sauf le typhus il y a 7 ans. Réglée à l'âge de 18 ans. Les règles étaient toujours normales. Il y a neuf semaines la malade a accouché normalement d'un enfant bien développé. Trois semaines après l'accouchement la malade a ressenti tout à coup des douleurs vives dans l'œil droit et le lendemain elle a observé que sa bouche était oblique et sa face tuméfiée. Douleurs de tête, pas de vomissements. Diplopie et vue troublée avec sentiment de vertige.

Etat au mois de décembre 1898. Rien du côté des membres. Les réflexes sont indemnes. Sphincters normaux. La moitié droite du front est sans rides. Lagophthalmie et épiphora à droite. Le sillon nasolabial droit est effacé. L'articulation des mots est gênée. Pas de déviation de la langue. Absence de sensations gustatives sur les deux tiers antérieurs de la langue. R. D. du côté paralysé. Les mouvements de l'œil gauche sont normaux. L'œil droit est dévié vers la ligne médiane et ses mouvements du côté droit sont impossibles par paralysie de la VI^e paire. Les pupilles sont un peu dilatées. Rien au fond de l'œil. L'ouïe, l'odorat sont normaux. Rien dans les urines. T et P sont normaux. Trai-

tement électrique. Bientôt la paralysie de la VI^e paire et à la fin du mois d'avril la paralysie faciale ont disparu.

OBS. XI (DAUPHIN, Thèse de Paris, 1898, obs. XXV). — *Paralysie associée d'origine infectieuse*. — Louis F..., âgé de 25 ans, boucher, est habituellement bien portant et sobre.

Antécédents héréditaires. Rien. — Le 22 décembre 1897, il est pris d'un mal de tête assez fort ; peu de temps après son visage se déviait du côté gauche et l'œil droit ne pouvait plus se fermer. Se trouvant mal à l'aise le malade se coucha et éprouva un mouvement fébrile qui le détermina à faire venir un médecin. Celui-ci fit le diagnostic de grippe, au dire du malade.

Le 15 janvier 1898 il se présenta à l'hôpital Lariboisière avec une paralysie faciale double, complète et raconta avec une difficulté extrême que dix jours environ après le début de sa maladie l'autre côté de sa face ayant été pris de paralysie il s'était trouvé dans l'impossibilité de parler éprouvant une grande difficulté pour manger et ne sentant plus le goût des aliments. Le voile du palais est immobile, la langue se meut bien. La paralysie s'améliore en quelques jours du côté gauche et lorsque M. Plicque le soumit à l'examen de M. le professeur Raymond le 25 janvier la motilité du côté gauche de la face était suffisamment revenue pour que le malade pût raconter son histoire. Néanmoins la diplégie faciale est encore des plus nettes. Du côté droit la paralysie faciale est bien plus marqué que du côté opposé.

En outre de la paralysie faciale on peut constater une paralysie oculaire bilatérale portant sur la VI^e paire. Le moteur externe est complètement paralysé du côté droit. Du côté gauche les signes en sont moins nets. Le facial droit présente les signes de la réaction de dégénérescence partielle. Aucune cause ne pouvant pas être invoquée, M. Raymond porte le diagnostic de diplégie faciale périphérique d'origine infectieuse.

OBS. XII (PFLUGER, in DUBOIS, *Ann. d'ocul.*, 1890). — *Paralysie associée périodique*. — Femme de 25 ans fut atteinte pour la 1^{re} fois à l'âge de 18 ans de vives douleurs dans la région de l'œil gauche. Quelques semaines après, paralysie de la III^e et probablement aussi de la VI^e paire gauche qui dura deux mois et du *facial gauche* qui disparut également au bout d'un mois. 2 ans plus tard, attaque de névralgie avec paralysie consécutive de la III^e paire droite qui disparut au bout de 8 jours. 5 mois après, nouvelle crise de douleurs qui ne cessèrent qu'à l'apparition d'une paralysie de la III^e paire droite ; pendant l'amélioration de motilité oculaire se développe une paralysie du facial droit, qui dura trois semaines. 2 ans plus tard, quatrième attaque de névralgie suivie de paralysie passagère de la III^e paire droite. Quelques semaines plus tard, douleurs lancinantes à la nuque et paralysie de la VI^e et de la VII^e paires

gauches. Cette paralysie a disparu peu à peu sous l'influence du traitement général.

Obs. XIII (ASTRUC, Thèse de Paris, 1898-99). — *Paralysie associée hystérique*. — Le 30 juillet 1898, Rose P..., 7 ans, était punie par la maîtresse de l'école qui l'a retenue jusqu'au soir. Elle rentra dans la soirée chez ses parents, mangea peu et fut couchée de bonne heure. Pendant la nuit son sommeil fut très agité et le lendemain matin Rose à son réveil prononça ses paroles : « maman, je louche ». La mère constata en effet que l'enfant avait les yeux tournés en dedans. Puis l'examinant de plus près elle s'est aperçue qu'en outre le côté droit de la face était dévié et que la face gauche était tombante. Le strabisme a cessé dans la matinée, mais la paralysie faciale persista. A l'examen de la malade on a constaté l'existence d'une paralysie gauche totale. Anesthésie du côté paralysé de la face. La langue n'est pas déviée. Il fut impossible d'examiner l'état du voile du palais aussi que le goût. L'excitabilité électrique était diminuée (?). Rien du côté de l'oreille. Pas de sucre, ni albumine dans les urines. Dans les antécédents personnels et héréditaires de la petite malade on ne trouve ni syphilis ni rhumatisme, ni maladie infectieuse quelconque. Père alcoolique, mère hystérique. La petite malade est menteuse, fantasque, capricieuse et volontaire. Elle a souvent des terreurs nocturnes, des cauchemars souvent des hallucinations de l'ouïe. Elle a eu des crises de hoquet et de bâillement ; étant plus jeune elle a eu des convulsions.

Ses trois sœurs et frères sont morts en bas âge avec des crises convulsives.

Electrisation faradique et BrK (0 gr. 40 par jour. Amélioration. Dès le 15 août, 2 grammes d'antipyrine par jour.

Ce traitement amène une atténuation notable des phénomènes paréti-ques ; mais la mère impatiente de voir la maladie se prolonger résolut d'envoyer sa fille à la campagne chez une de ses parentes. Depuis l'état serait resté stationnaire avec des phases d'amélioration et de recrudescence, des phénomènes paréti-ques.

Obs. XIV (KETLI, *Wien. mediz. Presse*, 1875). — *Fracture du rocher*. — J. B..., 23 ans, cocher, tombe, fin décembre, dans un ravin avec son cheval. On l'a trouvé inanimé perdant du sang par la bouche et l'oreille gauche. Trois jours après il reprend connaissance et il s'aperçoit alors qu'il voit double et qu'il a des vertiges en marchant. Ces phénomènes disparaissent lorsqu'il ferme l'œil. De plus il présente une surdité bi-latérale surtout marquée à gauche. Six semaines après cet accident il se présente à l'hôpital Rochus. A l'examen on trouve les deux côtés de la face lisses. Le patient ne peut ni sourire ni pleurer. L'ouverture de la bouche est incomplète. Il ne peut siffler. La mastication est difficile. Le patient se plaint de sécheresse de la bouche. Les sensations de goût

ont totalement disparu à la partie antérieure de la langue. La sensibilité de la langue, de la muqueuse linguale et des gencives est normale. L'odorat est intact. Epiphora, lagophtalmie des deux côtés. La motilité de la langue, du voile du palais et de la luette est normale. R. D. dans deux côtés de la face. Strabisme convergent des deux côtés par paralysie des abducteurs. Les autres muscles des yeux sont intacts. Rien au fond de l'œil. Le malade ressent un bruissement dans les oreilles. L'examen des oreilles montre une fracture de la cuisse du tympan des deux côtés et une suppuration de l'oreille moyenne gauche. L'état général du malade est satisfaisant.

OBS. XV (MOUTARD-MARTIN, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875). — *Otite interne.* — X..., âgé de 13 ans, entre à 11 heures du matin. Ses parents disent qu'il présente depuis deux mois un écoulement de l'oreille droite et que depuis trois jours son état s'est aggravé, qu'il pousse des cris et se plaint de crampes dans les membres inférieurs. On constate les symptômes suivants. Ecoulement de pus par l'oreille droite. La tête est fortement renversée en arrière. On ne la redresse qu'avec effort et en faisant pousser des cris au malade. Hémiparésie faciale droite avec paralysie de l'orbiculaire et strabisme interne de l'œil du même côté. L'enfant répond mal aux questions, néanmoins il accuse de vives douleurs, se plaint de voir les objets doubles; cris et délires continuels. Rien du côté des membres. Il meurt le soir même.

Autopsie. — Un liquide sanieux remplit la cavité de l'arachnoïde et même le canal rachidien. Mais c'est à la base que les lésions sont surtout prononcées; au niveau du bulbe, de la protubérance et même du chiasma des nerfs optiques il existe une couche épaisse des fausses membranes. Thrombose du sinus latéral. A la coupe du rocher on trouve l'oreille interne, l'oreille moyenne, ainsi que les cellules mastoïdiennes remplies de pus.

OBS. XVI (FUCHS, *Wien. klin. Woch.*, 1890). — *Fracture du rocher.* — La malade, une fillette âgée de 14 ans, a fait une chute à l'âge de 3 ans, et depuis ce temps elle présente de nombreuses déformations. Elle porte sa tête légèrement inclinée à droite quoiqu'elle puisse la mouvoir dans toutes les directions. Il n'y a pas de contracture des muscles du cou. Sa face présente une paralysie faciale gauche totale, paralysie du droit externe et du masséter du côté gauche. La sensibilité au tact du côté lésé est normale. L'ouïe est un peu affaiblie à gauche. Fuchs diagnostique une fracture du rocher.

OBS. XVII (BECHTEREW, *Revue neurol.*, 1896). — *Anévrysme de la carotide interne dans le canal du rocher.* — La malade s'était présentée 2 ans auparavant avec les symptômes suivants: paralysie totale de la moitié gauche de la face avec R. D., paralysie du moteur oculaire externe gau-

che ; paralysie des branches motrices et sensibles du trijumeau gauche surdité de l'oreille gauche, perte du goût de la moitié gauche de la langue y compris son tiers postérieur, hémiatrophie linguale gauche, avec déviation à gauche, affaiblissement de la langue et relâchement de la corde vocale gauche, paralysie du nerf laryngé supérieur, certain degré de g ne dans la déglutition, atrophie du sterno-cleido-mastoïdien, léger rétrécissement de la pupille. Aucun trouble moteur sensitif ou réflexe du côté des extrémités ou du tronc. En raison de la céphalalgie persistante dans la région occipitale gauche et d'un bruit de souffle systolique perçu dans la région mastoïdienne gauche, on diagnostiqua un anévrysme de la carotide interne dans son trajet intra-rocheux et s'étendant jusqu'à la selle turcique et comprimant le nerf trochléaire, l'abducens ; les autres nerfs étant probablement comprimés à leur origine. On fit la ligature de la carotide primitive gauche ; le bruit systolique disparut, mais revint plus faible un mois et demi après. Quelques semaines avant la mort, la malade eut un ralentissement marqué du pouls, des vertiges, une faiblesse générale, de l'œdème au pourtour de l'oreille gauche et un écoulement séro-purulent par l'oreille.

Mort. L'AUTOPSIE démontra que la mort avait été occasionnée par un abcès du lobe temporal gauche, le pus avait pénétré à travers la lame osseuse de la cavité tympanique dans la fosse temporale gauche. On trouva en outre un anévrysme du volume d'une noix à l'intérieur du rocher ; en outre la forme de la selle turcique était modifiée, le trou occipital et le trou condyli n étaient agrandis.

OBS. XVIII (GUBLER, *Gaz. hebdom.*, 1862). — *Cancer*. — N. L., 47 ans, maître d'hôtel, est entré à l'hôpital Beaujon le 23 mai 1861. — Toujours bien portant. Pas de traces de diathèse scrofuleuse, syphilitique ou cancéreuse. Le 8 octobre, il fut pris d'une violente céphalalgie qui a toujours persisté depuis.

Le lendemain matin il fut surpris de ne plus voir. Cette perte de la vue dura dix jours, puis la vision se rétablit peu à peu, mais en même temps est survenu un strabisme convergent des deux yeux qu'il a toujours conservé. Le malade resta cinq mois dans cet état, faisant son service. Il s'à aperçu qu'il était devenu maladroît de ses mains ; c'étaient ses yeux qui semblaient mal diriger ses mains. Une fois il serait tombé en tournant sur lui-même. Au mois d'avril le malade perdit le goût et ses forces ont très diminué.

Etat actuel. — Strabisme convergent des deux yeux par paralysie de la VI  paire avec conservation de la possibilité de convergence. La VI  paire gauche paraît plus paralysée que celle du côté droit. Les pupilles sont contractées et mobiles. Légère hémiplégie faciale gauche totale. La langue n'offre pas de déviation notable. L'odorat et l'ou ie sont intacts. Le goût est légèrement émoussé. Depuis dix jours le malade

est atteint d'une grande faiblesse. On supprime IK qui augmente les vomissements.

3 juillet. — Mort.

AUTOPSIE. — On trouve une tumeur implantée par sa base sur l'apophyse basilaire qui remonte obliquement en haut et en avant ; sa consistance est molle ; ses principales bosselures sont fluctuantes. Les nerfs moteurs externes tout à fait comprimés ont presque disparu. Les nerfs facial et glosso-pharyngien sont étalés et aplatis par compression.

OBS. XIX (PETEL, in GRAUX, Thèse Paris, 1878). — *Ramollissement de la protubérance*. — L..., âgée de 69 ans, couturière, entre à l'Hôtel-Dieu le 19 avril 1876. — Pas de renseignements sur le début de la maladie actuelle. Etat actuel : Paralyse faciale gauche totale. La langue est déviée à droite. Difficulté assez grande dans la prononciation. La sensibilité de la face est intacte. Paralyse des membres à droite. Un peu d'hyperesthésie du côté paralysé. Emission involontaire des urines et des selles. Rien dans les urines. Il existe un léger souffle cardiaque au premier temps et à la pointe.

Le 5 mai. — On constate une paralyse du moteur oculaire externe gauche ; les mouvements de l'œil gauche en haut, en bas, en dedans se font bien. Mais il y a strabisme et diplopie lorsqu'on fait regarder le malade à sa gauche.

Le 23. — Mort par affaiblissement graduel.

Le 25. — AUTOPSIE. — Rien de notable dans les méninges, ni à la surface du cerveau. Protubérance. L'artère basilaire affaissée présente à peine quelques traces d'athérome. En pratiquant des coupes successives, perpendiculaires à l'axe de la protubérance, on met à découvert un foyer de ramollissement qui occupe le centre de sa moitié gauche dans les deux tiers inférieurs. A l'œil nu le ramollissement paraît s'arrêter au niveau du sillon qui sépare la protubérance du bulbe.

Cœur. Induration et légère insuffisance mitrale. Dégénérescence calcatoire de l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte.

OBS. XX (DREYFUS, Thèse Paris, 1879, obs. XIV). — *Méningite tuberculeuse*. — V..., 22 ans, domestique. Début le 23 mai par état comateux ; le médecin constate l'hémiplégie droite. A l'examen le 26 mai, état comateux, céphalalgies intenses ; soubresauts des muscles et des tendons. Il n'y a plus de traces de paralyse. Pas d'inégalité pupillaire. Hyperesthésie généralisée de tout le corps surtout à droite. Ventre rétracté, douloureux. T. 38°. P. 96. Quelques jours plus tard, strabisme interne de l'œil droit, dilatation de la pupille gauche, un peu de nystagmus. Paralyse faciale droite totale, puis ophtalmoplégie externe à gauche, cris hydrencéphaliques ; paralyse des sphincters. Mort dans le coma le 6 juin.

AUTOPSIE. — Foyer de ramollissement au niveau de la partie anté-

rière de la capsule externe à gauche. Couches de fausses membranes surtout à la face inférieure de la protubérance. Petit foyer d'apoplexie capillaire en nappe au-dessus du pédoncule moyen. Quelques granulations dans presque tous les organes.

OBS. XXI (GUTTMANN, in thèse de BUICLI, Paris, 1883). — *Sclérose en plaques*. — Agnès W..., 47 ans, ouvrière, entre le 15 avril 1876 dans le Backen-Lazaret de Berlin. — Malgré la faiblesse de son état mental on apprend qu'avant le début de sa maladie elle aurait fait une chute grave sur la tête. Le symptôme le plus frappant est une anesthésie tactile complète de tout le côté gauche du corps. La motilité des membres à gauche est diminuée. La vue est abolie dans l'œil gauche qui est porté en dedans par paralysie du moteur oculaire externe. A l'ophtalmoscope on trouve à gauche une myopie très prononcée, une coloration blanche de la papille. L'odorat, le goût, l'ouïe sont complètement abolis à gauche. Le facial gauche présente une légère parésie. La langue est déviée à droite. L'état mental de la malade est très faible. Comme trouble de parole, elle intercale la syllabe *va* entre les syllabes des attributs et des substantifs. De temps en temps elle a des vertiges et des vomissements et de légers troubles de la sensibilité à droite.

Diagnostic par Remak et Westphal : hystérie ; par Wernicke : sclérose en plaques.

La malade est morte en 1878 de phtisie pulmonaire.

AUTOPSIE faite par Guttman et Wernicke. *Moelle*. Aspect gris vitreux des deux cordons postérieurs dans la région lombaire. *Cerveau*. Granulations abondantes sur toute la base des ventricules latéraux, sur le plancher du quatrième ventricule. L'épendyme de celui-ci est sclérosé et c'est à peine si l'on peut apercevoir encore les stries acoustiques par transparence. La configuration du calamus scriptorius est modifiée, ses limites sont moins saillantes, le noyau du glosso-pharyngien est plus petit que le droit. Le tissu cicatriciel qui semble avoir envahi toutes ces parties ne laisse plus voir qu'imparfaitement les *eminentiæ teres*. Au bord interne des noyaux des pneumogastriques l'épendyme est épaissi. *Au microscope*, petit foyer de sclérose dans la région des tubercules quadrijumeaux.

OBS. XXII (HENRY ASHBY, *Med. Times*, 1884). — *Gliome de la protubérance*. — John M..., 9 ans, entre le 19 février 1833 à l'hôpital des Enfants-Malades. Sa mère raconte que l'enfant était bien portant jusque vers la Noël 1882 ; on s'est aperçu alors qu'il tenait sa tête inclinée vers l'épaule gauche et jetait les jambes en avant en marchant ; puis d'autres symptômes sont survenus : l'enfant avait l'œil droit tourné en dedans, sa face se déviait et il vomissait le matin. Il se plaignait de douleurs de tête en arrière.

A l'examen on trouve une paralysie faciale droite totale ; la bouche

est déviée à gauche ; l'œil droit ne se ferme pas complètement ; il est dévié en haut et en dedans et ne peut pas se tourner en dehors. Les pupilles sont dilatées des deux côtés. L'acuité visuelle est intacte. Les papilles sont gonflées, voilées, les veines sont dilatées. Les membres à gauche sont plus faibles que ceux à droite. Le réflexe patellaire est exagéré à gauche.

L'enfant meurt le 10 avril après avoir présenté avec différents symptômes du ptosis à gauche, une paralysie du bras gauche, une abolition du réflexe patellaire et du réflexe du tendon d'Achille à gauche.

AUTOPSIE. — La protubérance est plus large surtout du côté droit. Les VI^e et VII^e paires sont aplaties et amincies au niveau du point où elles contournent le bord inférieur de la protubérance. Sur le plancher du 4^e ventricule on trouve un gliome séparant les corps restiformes. Cervelet normal sauf un peu de ramollissement au niveau du point qui entre en contact avec la tumeur.

Obs. XXIII (Tom, *Edinb. med. Journ.*, 1885-1886). — *Tubercule de la protubérance.* — Il s'agit d'un garçon de 9 ans, dont le père est bien portant et dont la mère présente de fréquentes diarrhées. Il n'a fait aucune maladie sauf la rougeole à l'âge de 1 an, mais il y a 7 mois il eut une grande frayeur et ses parents font remonter à cette époque le début de sa maladie actuelle. Il présente les symptômes suivants. Paralysie faciale gauche totale et strabisme convergent du même côté. Les membres du côté gauche sont affaiblis, mais non paralysés. Il y a un certain degré de diplopie, mais l'acuité visuelle est normale. En marchant, il chancelle et tourne toujours à droite ; cette démarche persiste même lorsque le malade couvre son œil malade. Pas de vertiges ; nystagmus dans l'œil gauche. Réaction à la lumière et à l'accommodation existe dans les deux yeux. Hyperémie au fond de l'œil gauche. L'ouïe est diminuée à gauche. Le voile du palais est paralysé et la luette est déviée à droite. La sensibilité générale est normale. Le réflexe patellaire existe des deux côtés, plus marqué à droite. Il y a un peu de sucre dans les urines. Traitement par IK.

Un second examen pratiqué quelques jours plus tard montre R D pour tout le côté gauche. Le réflexe patellaire est diminué à gauche, la papille est plus large et plus rouge à gauche qu'à droite. La pupille gauche est plus petite que la droite. Vomissements, parésie des membres du côté droit, avec l'exagération du réflexe patellaire. Ulcération de la cornée gauche. Mort par arrêt de respiration. L'auteur suppose un tubercule de la protubérance. Pas d'autopsie.

Obs. XXIV (PARINAUD et GUINON, *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1890). — *Tubercule de la protubérance à droite. Tubercule de la zone rolandique (?) à gauche.* — Mlle Berthe..., 24 ans, fleuriste, sans antécédents héréditaires ou personnels. Début de la maladie actuelle remonte

au mois d'août 1884 par un affaiblissement graduel des membres supérieurs et inférieurs du côté droit accompagné de fourmillements. Puis apparurent des douleurs de tête localisées au côté gauche du crâne, vomissements faciles après les repas et diplopie légère. Ces phénomènes ont été suivis bientôt de l'apparition brusque de la paralysie faciale droite. En même temps la malade s'est aperçue que l'œil n'accomplissait pas les mouvements vers l'angle externe.

Etat actuel. — Hémiplegie droite légère, paralysie faciale droite complète avec R. D. dans les muscles innervés par le facial. La langue est déviée du côté droit. La sensibilité est intacte sur tout le corps, dans tous ses modes. Le réflexe rotulien est un peu exagéré à droite. Pas de maladie d'oreille. L'odorat et le goût sont intacts. Le voile du palais est légèrement paralysé. L'examen des yeux a donné les résultats suivants : Paralysie complète de la VI^e paire droite avec spasme associé du droit interne gauche. Pupilles normales. Pas de lésions du fond de l'œil.

Pas d'autopsie.

OBS. XXV (ADAM WIZEL, *Revue neurologique*, 1895). — *Sclérose en plaques.* — Jules R..., 32 ans, cordonnier, entre à l'hôpital au mois d'octobre 1894.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une entérite, mère morte phtisique.

Antécédents personnels. — Il a présenté dans sa première enfance du rachitisme et n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 3 ans. A l'âge de huit ans il fut atteint d'une pneumonie. Pas d'autres maladies infectieuses. A partir de l'âge de dix ans il se livrait à la masturbation.

La maladie actuelle débuta il y a 6 ans par une espèce de syncope. Il se sentit mal pendant quelques jours, puis tout rentra dans l'ordre et le malade se remit complètement. Six mois plus tard le malade fut de nouveau pris d'un affaiblissement général. Un peu plus tard, vertiges et parésie des membres à droite.

En même temps la parole devint lente, embarrassée et de temps en temps le malade voyait double. Deux ou trois années plus tard apparut du tremblement intentionnel des membres supérieurs, d'après les dires du malade. Le malade présentait alors des troubles vésicaux et rectaux et sa vue s'était affaiblie manifestement.

Actuellement : parésie très accentuée des membres à droite avec un peu de contracture. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le malade marche « en fauchant » de la jambe droite.

La sensibilité est intacte, les organes des sens sont normaux sauf la vue ; les stigmates d'hystérie font défaut.

La bouche est un peu déviée du côté droit, la commissure du même côté est soulevée et le pli naso-labial du côté droit est beaucoup plus marqué que celui du côté gauche.

Le malade ne peut pas siffler et il lui est difficile de manger du côté gauche.

Du côté des yeux on constate de la déviation du globe oculaire gauche en dedans, due à l'état paralytique du muscle droit externe, nystagmus et décoloration de la papille. La parole est lente et embarrassée. Le facies du malade présente un air hébété et son intelligence est très affaiblie.

OBS. XXVI (HERMANN MULLER, *Syringomyelie mit bulbären Symptomen*, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1895, B. 52). — D. I., 18 ans, fondeur. — Rien de particulier comme antécédents héréditaires ou personnels.

Début de la maladie actuelle au mois de mars 1891 par des vomissements, qui durèrent 4 semaines. Au mois de juin inabilité de la main droite en même temps que fourmillements dans la jambe droite. Au mois de janvier, céphalalgie frontale, plus forte au réveil. Fin de mars, vertiges, difficulté de la déglutition. Au mois d'avril, diplopie et paralysie faciale à droite, vertiges et démarche titubante, faiblesse des jambes, surtout de la droite et douleurs fulgurantes dans toute la moitié droite du corps. En janvier 1893, sensation de chaleur dans toute la moitié supérieure du corps à gauche. Pas de troubles sphinctériens ni de troubles trophiques.

Etat actuel. — Vertiges, sensation de plénitude dans la tête. Nystagmus, paralysie du moteur oculaire externe droit, pupilles légèrement rétrécies. Rien au fond de l'œil. Parésie faciale droite. Parésie de la moitié droite du voile du palais. Paralysie du récurrent à droite. Difficulté de la déglutition. Hémiparésie et hémiatrophie de la langue à droite. Abolition du réflexe pharyngien. Atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, hémiataxie à droite, sensation de chaleur dans la moitié supérieure du corps à gauche. Abaissement de la sensibilité à tous les modes, surtout de la sensibilité à la douleur et à la température dans le membre supérieur droit ainsi que dans la partie supérieure du tronc, jusqu'à la ligne médiane. Thermoanesthésie et analgésie du membre supérieur gauche et de la partie supérieure du tronc à gauche jusqu'à la ligne médiane. Exagération des réflexes patellaires des deux côtés avec trépidation épileptoïde. Signe de Romberg, démarche hémiaxique. L'ouïe est normale. Le goût est un peu émoussé dans la partie postérieure de la moitié droite de la langue. Déviation légère de la colonne vertébrale à droite.

OBS. XXVII (RAYMOND, *Leçons cliniques*, 3^e série). — *Gliome de la protubérance.* — Un nommé S. W. âgé de 20 ans, militaire. Dans ses antécédents héréditaires on relève que son père est mort d'une pleurésie, et une sœur d'une méningite, toutes les deux d'origine probablement tuberculeuse.

Assez bien portant dans son enfance, sauf une fièvre typhoïde à l'âge de 11 ans. Etant au régiment W. a eu une rhino-pharyngite caractérisée par des végétations adénoïdes dans l'arrière-gorge. Après quelques semaines passées à l'hôpital Lariboisière il fut réintégré à son corps. Un peu plus tard on s'est aperçu qu'il louchait. Il a été soigné alors au Val-de-Grâce par le traitement spécifique d'ailleurs sans aucun succès. Trois mois après, le côté droit est devenu plus faible que le gauche. Il se présente alors à la Salpêtrière. A l'examen du malade on ne trouve pas de signe de tuberculose, mais on remarque que son œil gauche est porté en dedans et que son sourcil gauche est abaissé et le sillon naso-labial est légèrement effacé. Les deux fentes palpébrales sont de même dimension. Le malade a une diplopie homonyme. Rien au fond de l'œil. La parole est un peu embarrassée. La langue est déviée à droite. La luette est déviée à gauche. Pas de trouble de la déglutition. Les réflexes massétéris sont normaux. La force musculaire est notablement diminuée à droite. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite. Les membres à droite sont atteints d'une atrophie diffuse. Les réactions électriques sont normales. La malade n'a jamais eu ni céphalées, ni vomissements, ni attaques apoplectiformes.

Tous les phénomènes précédents s'accroissent peu à peu dans les mois qui suivent. En même temps d'autres signes apparaissent. On trouve de l'exagération du réflexe rotulien à gauche, de la trépidation spinale des deux côtés, de la douleur de tête derrière l'oreille à gauche, de l'hypoesthésie de la moitié gauche de la voûte palatine, de la parésie de la jambe gauche, strabisme interne de l'œil droit et une sensation de raideur des masseters.

Le malade meurt six mois après.

A L'AUTOPSIE pratiquée 24 heures après la mort on trouve : Le cerveau et la moelle ne présentent rien d'anormal. La tumeur vraisemblablement gliomateuse paraît s'être développée d'abord dans le pied de la protubérance en suivant surtout les fibres du pédoncule cérébelleux moyen. Elle a envahi le plancher du IV^e ventricule à droite et à gauche. Les nerfs crâniens de cette région doivent être détruits dans une très large mesure. L'examen des nerfs crâniens montre une VI^e paire atrophiée à droite, normale ou à peu près du côté gauche ; le paquet des VII^e et VIII^e paires paraît atrophié en masse également à droite et à gauche. Les III^e et V^e paires ne semblent pas malades.

OBS. XXVIII (BERNHARDT, *Berliner klin. Woch.*, 1884). — *Gliome de la protubérance*. — Un garçon de 4 ans qui s'était contusionné la tête en octobre 1879 présente les symptômes suivants : démarche titubante avec difficulté de la station debout. Pas de céphalalgies, de vomissements, de convulsions. Parésie faciale droite totale avec diminution de l'excitabilité faradique. Dysarthrie. Paralysie manifeste de la VI^e paire droite et paralysie des extrémités du côté opposé. Rien au fond de l'œil.

Au commencement de février, le droit interne de l'œil gauche présente une parésie marquée. Vers la fin de ce mois la parésie faciale s'accroît au point de se transformer en une paralysie de forme dite moyenne, ainsi que la paralysie de la VI^e paire : l'œil gauche ne peut enfin se mouvoir à droite ni seul, ni avec l'œil droit. Pas de changement du fond de l'œil. Mort vers la moitié d'avril.

AUTOPSIE. — Rien de probable du côté de la dure-mère, ni au cerveau. La moitié droite de la protubérance et du pédoncule cérébelleux moyen, sont augmentées de volume et remplacées par un néoplasme élastique qui s'étend jusqu'au bulbe. Le moteur oculaire externe droit est aminci et aplati. Rien du côté de la III^e paire. Le cervelet est comprimé sans autres lésions. Rien du côté du facial.

OBS. XXIX (BROADBENT, *Lancet*, 1881). — *Gliome de la protubérance.* — Broadbent présente à la *Société médicale de Londres* le 7 novembre 1881 un homme de 24 ans bien portant depuis son enfance ; il y a 5 ans il présenta une attaque apoplectiforme suivie de surdité de l'oreille droite. Au mois de mars 1881 sont survenus de la céphalalgie, du strabisme et de la déformation de la face. Sont paralysés, les 6^e et 7^e nerfs du côté gauche. Il existe un strabisme interne de l'œil gauche avec une légère parésie du droit interne droit et paralysie faciale gauche totale avec R. D. La démarche du patient a le caractère cérébelleux et le malade chancelle vers le côté droit en marchant. Le membre supérieur droit est un peu faible. Les papilles sont normales. Broadbent croit qu'il s'agit d'un gliome, sans poser un diagnostic précis du siège de la tumeur.

OBS. XXX (DUTIL, *Gazette médicale de Paris*, 1887, IV, p. 35). — *Hémorrhagie de la protubérance.* — Le nommé P..., 53 ans, comptable, entra à l'hôpital Lariboisière, le 4 octobre 1886. Il a présenté une attaque d'apoplexie et il est resté paralysé du côté droit.

Rien à signaler comme antécédents personnels, sauf l'alcoolisme chronique.

Dès 1885, céphalalgies violentes, étourdissements et troubles de la vue, des vertiges.

En décembre 1885, paralysie passagère des membres et de la face.

2 octobre 1886, ictus apoplectiforme qui l'amène à l'hôpital. On constate une paralysie totale faciale. La langue est déviée à droite. La sensibilité de la peau de la face est normale. Réflexe rotulien à droite conservé. La sensibilité cutanée est également intéressée dans les membres du côté droit et la partie correspondante du tronc. On y constate une diminution très nette de la sensibilité au contact, à la piqure, au froid. Cette hypoesthésie ne s'étend pas à la face. Indépendamment de cette hémiplégie alterne, il existe encore une paralysie localisée aux deux muscles droits externes. Lorsque le sujet regarde droit devant

lui, on constate d'abord un léger degré du strabisme convergent. Les mouvements de l'élévation et d'abaissement sont libres, mais lorsqu'on invite le malade à regarder à droite ou à gauche, à promener son regard dans le plan horizontal, il ne peut y parvenir : le globe oculaire du côté indiqué n'exécute pas la rotation en dehors et son congénère ne se place pas non plus en adduction. Les axes antéro-postérieurs des deux yeux restent donc dans le plan antéro-postérieur et à peu près parallèles. Aussi donc, quand le malade s'efforce de regarder à droite, par exemple, non seulement l'œil droit ne se déplace pas en dehors, mais encore l'œil gauche ne subit aucune déviation en dedans. Cependant les adducteurs ne sont nullement paralysés, car lorsqu'on ordonne au patient de regarder son nez, le mouvement de convergence ou d'adduction simultanée des deux globes oculaires se produit sans aucune difficulté. Dans la vision des objets un peu éloignés ou bien placés dans les plans latéraux du champ visuel le malade voit double. Cette dyopie est homonyme et latérale. L'acuité visuelle est conservée ; la rétine est intacte des deux côtés.

Dans les jours qui suivirent, la paralysie des membres du côté droit s'amende rapidement, l'anesthésie disparaît d'abord, la paralysie musculaire ensuite.

7. — La sensibilité était complètement rétablie et c'est à peine si l'on pouvait saisir une légère différence entre les membres droits et gauches au point de vue de l'énergie des contractions musculaires. La paralysie de la face et des adducteurs persiste.

9. — Agitation active, loquacité. La température restant normale, on met ces accidents sur le compte d'alcool. Rien au cœur. Congestion pulmonaire aux bases. P. 108.

13. — Mort dans la prostration.

AUTOPSIE. — Pie-mère encéphalique congestionnée, ainsi que le cerveau.

Foyer hémorragique situé sous le plancher du 4^e ventricule. Il est placé sur la ligne médiane, mais il empiète surtout à gauche de cette ligne médiane ; de ce côté il s'étend jusqu'à un centimètre environ du calamus scriptorius, tandis que du côté droit il ne déborde la ligne médiane que de 3 ou 6 mill. A gauche il s'avance aussi plus profondément vers le plan protubérantiel ; de ce côté il mesure en hauteur 2 centimètres tandis qu'à droite il ne mesure pas plus de 80 centimètres.

Examen histologique. — Les deux 6 et 7^e nerfs gauches sont complètement dégénérés. Par contre le facial droit et le nerf moteur oculaire commun gauche sont intacts.

OBS. XXXI (MAX LÖWENBERG, Thèse de Berlin, 1893). — *Myélite en foyer.* — Il s'agit d'une blanchisseuse âgée de 42 ans, sans antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Elle avait toujours la santé faible. Elle a eu comme maladies la variole dans sa première enfance et la fièvre typhoïde à l'âge de 30 ans. Régée à l'âge de 20 ans. Elle a accouché de deux enfants qui sont morts de convulsions attribuées à la mauvaise dentition. Pas de syphilis. Sa maladie actuelle a commencé en 1889 par de l'inappétence et par des céphalalgies intenses suivies bientôt des troubles de la parole et de la déglutition. Peu après elle fut atteinte d'une paralysie faciale gauche complète et d'une parésie des membres inférieurs ainsi que d'incontinence d'urine de peu de durée.

L'année suivante les symptômes bulbaires se sont améliorés tandis que les phénomènes paralytiques du côté des membres inférieurs ont augmenté. Les membres inférieurs, surtout la jambe gauche, étaient le siège d'une atrophie. Les réflexes rotuliens ont disparu des deux côtés.

En 1891, nouvelle accentuation des troubles bulbaires accompagnée d'une atrophie de la langue et d'une parésie du membre supérieur gauche suivie d'une atrophie des muscles de la main. Troubles de la sensibilité dans tous les membres paralysés (engourdissement, fourmillements).

1892. — Même état des membres inférieurs. Amélioration des symptômes du côté du membre supérieur gauche et commencement de paralysie du membre supérieur droit.

1893. — Paralysie faciale gauche totale, paralysie de la 6^e paire du même côté, parésie de la 6^e paire droite. Parésie des droits internes. Pupille gauche est rétrécie. Pas de déviation de la lèvre. Masséter faible de deux côtés. Affaiblissement de l'ouïe des deux côtés.

Le goût est indemne. Parésie du voile du palais. Atrophie de la langue. Troubles électriques de certains groupes musculaires.

OBS. XXXII (JOLLY, *Arch. für Psych.*, 1894). — *Gliome de la protubérance.* — Louise H. ., couturière, 25 ans, est admise le 16 janvier 1891 à la clinique de la Charité. — Rien de notable comme antécédents héréditaires ou personnels. Le 15 mars 1890, en se réveillant, elle s'est aperçue que son visage était tiré à droite et qu'elle ne pouvait clore complètement l'œil gauche. La malade a eu de temps à autre des vertiges, des vomissements et de l'impossibilité d'avaler les aliments solides. Actuellement la malade est amaigrie et se plaint de la soif et de l'impossibilité absolue d'avaler les liquides tandis que les aliments solides peuvent maintenant passer très lentement. Le côté gauche de la face est complètement paralysé. L'œil gauche, situé à droite de la ligne médiane ne peut pas du tout se mouvoir à gauche ; tous les autres mouvements sont conservés. L'œil droit est situé sur la ligne médiane ; il ne peut se tourner à gauche ; les autres mouvements sont intacts. Pendant la convergence l'œil droit passe un peu au delà de la ligne mé-

diane, ce qui n'a pas lieu si le malade s'efforce de regarder à gauche. Il existe un nystagmus peu marqué dans les mouvements de l'œil en haut, en bas et en dehors. Pupilles normales. Un peu de pâleur de la papille. Le masséter gauche est plus faible que celui du côté droit. La langue est un peu plus déviée à gauche, qu'à droite. Le voile du palais est tombant plus à gauche qu'à droite ; la sensibilité de la face est un peu diminuée à gauche. Le goût est presque aboli dans les deux tiers antérieurs de la moitié gauche de la langue. L'ouïe est intacte. Il y a un peu de dysarthrie. Rien aux extrémités. Les réflexes patellaires sont normaux. L'excitabilité faradique est un peu diminuée à gauche.

20 février 1891. — Les phénomènes paralytiques du côté des yeux se sont accentués. Diplopie croisée. Le fond de l'œil est normal. Puis sont survenus ; parésie du bras droit et diminution de la sensibilité au tact et à la piqure et diminution de la force musculaire dans la jambe droite, difficulté de la déglutition, vomissements, vertiges, fièvre, œdème et respiration bronchique.

Mort le 6 août.

AUTOPSIE. — Gliome dans le ventricule s'étendant en haut jusqu'à l'aqueduc de Sylvius et en bas, jusqu'au calamus scriptorius. Sont intéressés les noyaux du facial, du moteur oculaire externe, de l'acoustique, du moteur oculaire commun et du glosso-pharyngien.

OBS. XXXIII (BOUCHAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1900). — *Sclérose en plaques*. — I. J., 31 ans, ancien agent de police, sans antécédents héréditaires ni personnels est pris en février 1895 dans la convalescence de la grippe, de vertiges, étourdissements, titubation, puis parésie des membres gauches.

Amélioration jusqu'au 13 juillet. Recrudescence le 13 avril. Aggravation le 10 septembre dans la nuit. Au réveil paralysie faciale totale gauche, épiphora, diplopie avec paralysie de la VI^e paire gauche, paralysie des membres gauches.

En septembre 1897 on constate la paralysie des VI^e et VII^e paires gauches. L'œil gauche est fortement dévié en dedans : il en résulte un strabisme convergent très prononcé qui occasionne une diplopie très gênante. Les mouvements des globes oculaires paraissent normaux, mais on s'aperçoit, quand le malade regarde fortement à gauche, que la cornée n'arrive pas jusqu'à l'angle interne de l'œil, parésie du droit interne droit. Nystagmus. Le membre supérieur gauche est parésié, le membre inférieur est impotent sans parésie ni exagération du réflexe rotulien. Atrophie musculaire à gauche. A peu près en même temps la parole du malade a été à ce point défectueuse qu'on ne comprenait pas ce qu'il disait. Enfin son bras gauche devint le siège d'un tremblement très prononcé. Nul au repos il apparaissait aussitôt que celui-ci était tenu en l'air ou quand au moment du repos il voulait placer sa main gauche sur la table. Rien au fond de l'œil. La langue n'est pas déviée. Le goût, l'ouïe sont intacts. Légère diminution de la contracti-

lité faradique des membres parésisés. Abolition totale de la contractilité faradique de la moitié gauche de la face. Avec le courant galvanique, légère contraction au niveau de la commissure labiale. Pas de troubles de la sensibilité. Intelligence normale.

Juillet 1898. — Les troubles moteurs des membres s'amendent, mais la paralysie des VI^e et VII^e paires persiste, parole toujours difficile.

OBS. XXXIV (GRASSET, *Revue neurologique*, 1900). — *Tubercule de la protubérance.* — Garçon de 16 ans. Père gros fumeur, une sœur morte d'accidents méningés.

Fin janvier 1900. — Un matin, faiblesse des membres du côté gauche et paralysie faciale droite.

31 mai. — Paralysie des membres gauches, exagération des réflexes rotuliens des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité. Paralysie faciale droite totale.

Quand on ordonne à la malade de suivre le doigt avec ses deux yeux sans tourner la tête, on constate que les deux yeux suivent très bien le doigt vers la gauche du sujet, mais vers la droite ils ne dépassent ni l'un ni l'autre la ligne médiane. Pas de strabisme, ni diplopie. Grasset pose le diagnostic de tubercule de la protubérance, intéressant les noyaux de la 6^e et de la 7^e paire. Pas d'autopsie.

OBS. XXXV (WERNICKE, *Arch. für Psych.*, 1877). — *Tubercule de la protubérance.* — A... 58 ans. Atteint depuis juillet de céphalalgie, de diplopie et de difficulté de mastication. A la fin d'août on constate une paralysie faciale gauche totale et une contracture du masséter gauche. Les paupières supérieures pendent aux angles externes. Les globes oculaires sont tournés à droite ; le gauche regarde plus en dedans que le droit n'est dévié en dehors. Quand le malade dirige son regard à gauche, l'œil gauche ne suit pas le mouvement et le droit ne parvient que jusqu'à la ligne médiane ; les autres mouvements des globes oculaires sont normaux. L'ouïe est un peu affaiblie à gauche. La langue n'est pas déviée. Rien du côté des extrémités.

Mort le 19 octobre de pleurésie.

AUTOPSIE. — Il existe sur le plancher des 4 ventricules au milieu de sa hauteur, à gauche de la ligne médiane une tubercule qui atteint la portion interne du corps rectiforme gauche, elle dépasse à peine à droite la ligne médiane. L'examen des nerfs de la base à l'état frais et après durcissement montre une dégénérescence graisseuse très avancée de la 6^e et de la 7^e paires gauches. Sont touchés aussi une grande partie du noyau interne et externe de l'acoustique ; l'extrémité supérieure du noyau du glosso-pharyngien attenante au plancher gris. Le moteur oculaire commun a été trouvé intact.

OBS. XXXVI (CROHN, *Arch. f. Kinderh.*, 1883). — *Tubercule de la protubérance.* — Rich. K., enfant de 5 mois, qui avait eu de temps en

temps des convulsions. A l'examen pratiqué le 24 février 1882 il présente les symptômes suivants : Tête inclinée à gauche avec déviation du menton à droite. L'œil gauche semble plus petit que le droit. La paupière gauche descend plus bas à gauche qu'à droite. La commissure labiale est tirée à gauche. Les pupilles sont égales. Les deux yeux exécutent bien le mouvement à gauche, mais le mouvement à droite est très limité de telle sorte que le muscle abducteur du côté droit et le muscle droit interne du côté gauche semblent parésés. Rien du côté des membres. Vomissements le 27 février. La paralysie faciale est moins nette, celle des muscles des yeux persiste. Mort le 4 mars 1882.

AUTOPSIE. — Liquide abondant dans les ventricules. On trouve dans le tiers postérieur de la moitié droite de la protubérance un tubercule qui s'étend jusqu'au milieu de la protubérance.

OBS. XXXVII (MIERZEJEWSKY et ROSENBACH, *Neurol. Centralblatt*, 1885). — Un marchand de 34 ans présente les symptômes suivants. Paralysie faciale droite totale avec R. D. Déviation de la langue à gauche. Paralysie de la moitié droite du voile du palais. Pas de paralysie du côté des membres. Démarche titubante avec tendance à tomber du côté gauche. Absence du phénomène du genre des deux côtés. La sensibilité cutanée et musculaire est intacte. L'œil droit reste immobile dans l'angle interne et sa mobilité en dehors est complètement abolie ; l'œil gauche ne peut dépasser la ligne médiane ; tous les autres mouvements sont intacts. Cette parésie du droit interne gauche se montre non seulement dans le regard en dehors, mais même pendant la vision monoculaire. Par contre le mouvement de convergence est intact. Faiblesse générale, céphalalgie, vertiges et vomissements fréquents. La maladie a débuté, il y a 6 semaines, par de la céphalalgie qui a été suivie bientôt de paralysie faciale, strabisme et diplopie.

Mort 35 jours après l'admission.

Tumeur de la moitié droite de la protubérance qui a détruit les noyaux de la VI^e et de la VII^e paires droites. Les noyaux de la VI^e et de la VII^e paires gauches sont en état d'infiltration lymphoïde.

Les faisceaux pyramidaux et les pédoncules cérébelleux moyens sont intacts. La partie interne de la bandelette longitudinale postérieure est détruite des deux côtés.

OBS. XXXVIII (RAYMOND, *Leçons cliniques*, 3^e série). — *Tubercule de la protubérance. Paralysie associée.* — M. ..., âgé de 59 ans, mécanicien.

Antécédents héréditaires. — Un frère ayant succombé en bas âge de méningite.

Antécédents personnels. — Bonne santé jusqu'à l'âge de 16 ans. A cette époque une perte de connaissance sans prodromes suivie de mouvements incoordonnés du bras gauche pendant 30 minutes. Jamais d'attaque semblable depuis. A l'âge de 18 ans, blennorrhagie. Vers l'âge de 25 ans, douleurs atroces dans la région du vertex amenant parfois la perte de connaissance. A l'âge de 32 ans, grippe et broncho-pneumonie.

La maladie actuelle débute le 10 avril 1896 par une diplopie due à la paralysie du droit externe du côté droit. Puis quelques mois après le malade fut atteint d'une paralysie associée du droit externe à droite et du droit interne à gauche. A la même époque sont survenus des vertiges et de la difficulté de la marche et le malade s'est présenté à la Salpêtrière le 28 octobre 1896.

Examen du malade. — Paralysie faciale droite avec participation de l'orbiculaire et atrophie des muscles. Le masséter de ce côté est également pris et atrophié. La langue est déviée à gauche ; sa moitié droite est atrophiée. Rien du côté du voile du palais. Pas de troubles de sensibilité générale ou spéciale. L'œil droit est couché dans l'angle interne de l'orbite et il est tout à fait impossible au malade de le porter tant soit peu au dehors. Tous les autres mouvements sont conservés et se doublent de secousses nystagmiformes. Aucun mouvement de rotation n'est possible ni en dedans ni en dehors, par contre la convergence s'effectue normalement.

La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Toutes deux réagissent normalement à gauche, l'engourdissement des membres est plus prononcé du côté du membre supérieur. Démarche titubante. Surdité presque complète à droite, moins prononcée à gauche.

Diagnostic. — Tubercule de la protubérance.

AUTOPSIE. — Cerveau. Deux petits foyers de ramollissement anciens occupant la 2^e et la 3^e circonvolutions frontales à droite. La protubérance et le bulbe présentent une asymétrie manifeste due à l'augmentation de volume de toute la moitié latérale droite de ces organes. Quant aux nerfs crâniens l'épaississement des méninges molles rend difficile l'isolement de la 6^e et de la 7^e paire. On découvre en plein milieu de la protubérance un petit tubercule qui dépasse un peu la ligne médiane et envahit aussi la moitié gauche. En avant elle s'arrête derrière les fascicules des fibres pyramidales motrices. Au niveau même de l'eminientia teres se montrent quelques petits nodosités.

OBS. XXXIX (WIERSMA, Neurol. Centralblatt, 1900). — Une petite fille de 10 ans se plaint depuis deux ans de céphalalgie derrière l'oreille gauche. A l'examen on trouve de la paralysie faciale gauche, de la paralysie du droit externe gauche, de la paralysie du droit interne du côté droit dans le regard à gauche, le mouvement de convergence s'effectue à peu près normalement. Rien du côté de la langue et du voile du palais. Pas de troubles de sensibilité et de motilité. Réflexes normaux.

Mort après quatre mois.

A L'AUTOPSIE, tubercule de la protubérance qui intéresse les noyaux du facial et du moteur oculaire externe du côté gauche.

PARALYSIES CONGÉNITALES.

OBS. XL (HARLAN, *Transactions of the american ophthalmological Society*, 1881). — Harlan décrit un jeune homme de 18 ans, toujours bien portant, sauf la paralysie dont il s'agit. L'état anormal de son visage et de ses yeux a été remarqué peu de temps après sa naissance et il persista depuis sans variation. Les deux yeux sont tout à fait déviés en dedans. A l'état de repos les axes oculaires sont dirigés légèrement en haut. Tous les muscles oculaires sauf le droit externe paraissent normaux. Le fond de l'œil est normal. Jamais de diplopie. Les muscles de l'expression sont complètement paralysés. Lagophthalmie. Epiphora. L'ouïe, le goût, la motilité de la langue, du voile du palais, de la mâchoire sont normaux.

OBS. XLI (CHISOLM, in MÖBIUS, *Münch. med. Woch.*, 1888). — Demoiselle de 35 ans, venue à la consultation du Presbyterian Hospital. A première vue on est frappé de l'expression particulière de son visage et de son regard immobile. Les caroncules lacrymales sont absentes. Les mouvements des globes oculaires en haut et en bas sont parfaits, mais les mouvements de latéralité sont complètement abolis et la malade ne peut pas regarder à gauche ou à droite sans tourner la tête. Dès sa naissance elle a eu les deux yeux fortement déviés en dedans. Les deux yeux furent opérés (myotomie). Il semble que les droits externes ne furent jamais innervés et que l'action des droits internes a été abolie par l'opération. La malade raconte qu'elle n'a jamais pu clore les yeux. Elle dit qu'elle est née avec cette difformité. La peau du visage est lisse sans aucun pli.

OBS. XLII (GRAEFE, in MÖBIUS, *Münch. med. Woch.*, 1888). — Un pharmacien de 20 ans présente dès sa première enfance les symptômes suivants : une paralysie faciale gauche très prononcée, une légère parésie faciale droite totale ; abolition du goût et de l'odorat, fourmillements dans le bras et dans les extrémités des doigts. De temps en temps légères attaques apoplectiformes. Les deux moteurs oculaires externes sont complètement paralysés de telle sorte que l'abduction au delà de la ligne médiane est tout à fait impossible à gauche comme à droite. Les deux yeux exécutent le mouvement de convergence, mais le mouvement en dedans se produit difficilement et incomplètement des deux côtés.

OBS. XLIII (MÖBIUS, *Münch. med. Woch.*, 1888). — Le malade, âgé de 50 ans, est venu le 18 juillet 1887 à la polyclinique de l'Université de Leipzig pour une paralysie saturnine des deux bras.

En dehors des signes du saturnisme chronique le malade présente une difformité particulière des doigts de la main droite (réunion des pre-

mières phalanges des 2^e et 3^e doigts par une membrane qui réunissait même les phalangettes, mais fut détruite partiellement par une opération). On trouve aussi une paralysie faciale bilatérale totale. L'examen électrique par le courant faradique aussi bien que par le courant galvanique a montré une absence complète de l'excitabilité dans la plupart des muscles de la face. Seuls les muscles de l'angle de la bouche ont réagi aux deux courants. La langue, le voile du palais sont intacts. L'odorat, le goût, l'ouïe sont normaux. Les globes oculaires sont fixés en avant. Le mouvement en haut est normal, celui en bas est combiné avec la convergence qui s'effectue bien. Pour exécuter les mouvements de latéralité le malade est obligé de tourner la tête. Il n'y a pas de paralysie des mouvements conjugués des deux yeux. Rien au fond de l'œil. Le malade a affirmé avoir eu toujours la face et les yeux immobiles. Sa tante confirme que l'immobilité de la face s'est montrée dès les premiers jours de sa vie.

OBS. XLIV (SCHAPRINGER, *Med. Monatsschr.*, 1889 ; *Boston med. J.*, 1889). — Il s'agit d'une petite fille de 8 ans qui présente une diplégie faciale. Il y a un épicanthus bilatéral. Pendant le regard en état de repos les axes optiques sont parallèles ou l'œil droit est légèrement dévié en haut et en dehors. L'enfant peut regarder bien en haut et en bas. Le mouvement de convergence est aussi intact. Les mouvements de latéralité pour les deux yeux sont impossibles. Myopie à droite, hypermétropie et astigmatisme à gauche. La langue est déviée à gauche. La petite fille dit qu'elle ne peut manger d'aliments solides. Elle ne peut déplacer la mâchoire inférieure qu'à droite. La luette est bifide. L'indicateur gauche est recourbé dès la naissance. Le sternum est déprimé.

OBS. XLV (BERNHARDT, *Neurolog. Centralbl.*, 1890). — Il s'agit d'un enfant de 5 mois, examiné le 2 novembre 1889. Rien de notable comme *antécédents héréditaires*. L'enfant est né facilement. On remarque une dépression au niveau du bord supérieur gauche. Pas de convulsions. L'enfant présente de la paralysie faciale droite totale avec R. D. et parésie sensitive pour toutes les branches du trijumeau droit. L'œil droit qui présente une kératite neuroparalytique est dévié en dedans. L'œil gauche se trouve lui aussi dans l'angle externe, mais par contraction secondaire, parce que si l'on excite l'attention de l'enfant, l'œil gauche peut se tourner en dehors très facilement. Quand l'enfant est assis, il a la tête inclinée à droite. La tête est grosse, mais il n'y a pas d'hydrocéphalie. L'enfant est morte à la suite d'une bronchite le 28 février 1890.

L'AUTOPSIE pratiquée par Kronthal a montré l'existence de deux foyers de ramollissement, un dans la moitié droite de la protubérance, l'autre ayant détruit le tubercule quadrijumeau postérieur en totalité

et l'antérieur en partie. Les noyaux lésés des nerfs sont intacts. Leurs troncs n'ont pas été examinés.

OBS. XLVI (PROCOPOVICI, *Arch. f. Augenheilk.*, 1895, V. 34). — Il s'agit d'une petite fille de 7 ans 1/2 sans antécédents héréditaires. Sa mère a accouché d'elle prématurément au 7^e mois. L'accouchement fut spontané et facile. Les anomalies que l'enfant présente existent depuis son enfance. L'enfant a eu la rougeole et la coqueluche, jamais de convulsions.

État actuel. — Crâne rachitique, mâchoire inférieure légèrement courbée, scoliose dorsale à droite. Epicanthus aux deux yeux. Epiphora à l'œil gauche. L'occlusion des yeux se produit incomplètement : elle est possible à droite jusqu'à un certain point, mais à gauche il reste toujours une large fente. Le front est lisse, tous les plis du visage sont effacés. De toutes les parties de la face ne sont mobiles que l'aile du nez, l'angle de la bouche et la lèvre inférieure ; à droite les masséters se contractent bien. La langue est déviée à gauche, sa moitié gauche est plus petite. Le goût, l'odorat, l'ouïe normaux ; l'excitabilité électrique est abolie dans toute la face, sauf les muscles de la bouche, du menton et élévateur du nez à droite. Les deux yeux sont déviés en dedans, l'œil gauche est dévié en même temps un peu en haut. Le mouvement en dehors est aboli dans l'œil droit ; tous les autres mouvements sont conservés. L'œil gauche ne peut pas se mouvoir en dehors, le peut insuffisamment en dedans ; les mouvements en haut et en bas sont normaux. Si la patiente regarde un objet placé à sa droite sans tourner la tête, l'œil droit reste immobile, l'œil gauche fait une tentative pour regarder, se dévie encore davantage en dedans et en haut puis retourne à l'état de repos. Si l'objet est placé à gauche, l'œil gauche reste immobile, l'œil droit se tourne sans difficulté à gauche. Même résultat à l'épreuve binoculaire ; il n'y a donc pas de paralysie des mouvements conjugués. Pas de diplopie ; au fond de l'œil sclérose péri-papillaire des deux côtés.

OBS. XLVII (A. SCHMIDT, *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1897, X). — G. H..., 6 ans, sans antécédents héréditaires.

L'enfant est né normalement, et aussitôt après sa naissance on s'est aperçu que ses yeux louchaient et ne pouvaient se fermer, la face restait immobile, quand l'enfant pleurait. Pas de troubles de la déglutition.

A partir de l'âge de 8 mois l'enfant a été soigné dans une polyclinique pour rachitisme. On trouve dans les archives de cette dernière la note suivante sur cet enfant. Tête carrée. Épaississement des épiphyses. Paralysie double du facial et de l'abducens, atrophie du pectoral gauche. On a attribué ces symptômes à l'hydrocéphalie.

A l'examen actuel on trouve : la face immobile et un strabisme interne double. Les lèvres ne peuvent se fermer complètement et l'en-

fant est obligé d'aspirer de temps en temps les aliments liquides qui refluent de la bouche. Les yeux ne peuvent se tourner en dehors. Tous les autres mouvements des globes oculaires sont intacts. La convergence s'effectue bien. Si un œil est fermé, l'autre suit l'objet placé dans la moitié nasale du champ visuel. Les conjonctives sont un peu rouges. La sécrétion des larmes est normale. Tous les muscles de la face y compris ceux de la lèvre inférieure et platisme sont immobiles. La sensibilité de la peau et des muqueuses de la face est intacte. Les masticateurs sont normaux. Le goût, l'odorat, l'ouïe normaux. La moitié droite de la langue est un peu plus volumineuse que la gauche. La pointe de la langue est un peu déviée à gauche. Le voile du palais est normal. La parole est confuse. Le petit pectoral gauche manque et du grand pectoral n'existe que la portion claviculaire. La mamelle et le mamelon gauches ne sont marqués que par une tache ponctiforme. L'intelligence est normale. Les muscles et les nerfs de la face ne réagissent pas à l'électricité tant faradique que galvanique ainsi que le pectoral gauche.

OBS. XLVIII (BERNHARDT, *Berl. klin. Wochensch.*, 1899). — Il s'agit d'un enfant âgé de 10 mois qui a été vu pour la première fois le 10 mars 1897. Il présentait alors une paralysie faciale périphérique droite totale avec paralysie complète de l'abducteur de l'œil du même côté. L'enfant est né sans intervention artificielle et la difformité de sa face fut remarquée par son père dès sa naissance. La santé générale de l'enfant a toujours été bonne. Pas de convulsions. La cornée droite se trouve dans l'angle interne. La fente palpébrale, à droite, ne se ferme pas complètement, pendant que l'enfant pleure la ligne naso-labiale droite est effacée. La faradisation du tronc et des branches du facial droit produit une contraction dans l'orbiculaire des paupières et dans l'élevateur de la lèvre supérieure. Les muscles du menton et ceux de la lèvre inférieure de même que le frontal et le sourcilier ne se contractent pas à droite. L'enfant est resté en observation pendant deux ans sans qu'un changement dans l'état de sa paralysie fût remarqué. Sa santé générale est toujours restée bonne.

OBS. XLIX (CABANNES, *Revue neurologique*, 1900). — Marguerite L..., 3 ans 1/2, habitant Arès (Gironde).

Père mort de la tuberculose, mère nerveuse ; le père et la mère du côté maternel étaient nerveux. Deux frères de la malade sont morts en bas âge, l'un de méningite, l'autre d'accidents convulsifs. La malade est née à terme en bonnes conditions ; au cours de la grossesse au 8^e mois sa mère aurait été très effrayée par un chien. La malade a eu la rougeole et la coqueluche. Elle louchait en naissant. Actuellement, paralysie faciale gauche : déviation de la bouche, léger abaissement de la commissure labiale, éversion marquée de la paupière inférieure.

L'occlusion complète de l'œil est impossible. Les muscles du menton sont indemnes. Le lagophthalmus n'a subi depuis la naissance aucune amélioration, par contre la paralysie du facial inférieur est considérablement amendée ; au dire des parents la déviation de la bouche et l'abaissement de la commissure labiale sont beaucoup moins marqués qu'au moment de la naissance. L'œil gauche est dévié en dedans, ce strabisme interne est dû à une paralysie du droit externe gauche avec contracture du droit interne. L'excitation faradique ne fait contracter que le triangulaire des lèvres et les muscles du menton. Pas de R. D. dans les muscles de la face.

CONCLUSIONS

Nous pouvons conclure :

I. — La paralysie associée de la 6^e et de la 7^e paire n'est pas aussi rare qu'on l'admet généralement, et son étiologie est multiple.

II. — Il existe deux variétés de cette paralysie : une nucléaire, l'autre infra-nucléaire.

III. — Ces deux variétés se différencient par les phénomènes oculaires, par la paralysie des mouvements de latéralité avec conservation du mouvement de convergence dans la paralysie nucléaire et mieux encore par la déviation secondaire de l'œil sain dans le cas de paralysie infra-nucléaire.

IV. — Ces paralysies sont surtout importantes au point de vue du diagnostic de la localisation ou même, en l'absence de phénomènes du côté des membres, de l'existence d'une tumeur cérébrale. Ceci se rapporte surtout aux paralysies nucléaires.

V. — Le pronostic et le traitement des paralysies associées de la 6^e et de la 7^e paire dépendent de la cause. Le plus souvent le pronostic, dans les paralysies nucléaires, est sombre, car il s'agit d'une tumeur de la protubérance. Au contraire il est plus favorable que l'on ne l'admet généralement dans les paralysies infra-nucléaires.

Vu :

Le Président de la thèse,
RAYMOND.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Ashby.** — Case of gliome of the Pons. Paralysis of right 6 and 7 nerv. *Med. Times*, 1884.
- Astruc.** — *Paralysie faciale hystérique*. Thèse de Paris, 1898-99.
- Ballet.** — De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsalis. *Arch. de neurol.*, 1884.
- Syphilis cérébrale, paralysie du moteur oculaire externe droit. Déviation conjuguée. *Progrès méd.*, 1880, n° 38.
- Bechterew.** — Un cas d'anévrysme de la carotide interne dans le canal du rocher. *Rev. neur.*, 1896.
- Bennet.** — A case of permanent conjugate deviation of the eyes. *Brain*, 1889.
- Bernhardt.** — Ueber periodische Facialislähmung. *Neurol. Centr.*, 1899.
- Ueber angeborene einseitige Trigeminus-abducens Facialislähmung. *Neurol. Centr.*, 1890.
- Weitere Beitrag zur Lehre von den angeborenen Facialislähm. *Berl. klin. Woch.*, 1899.
- *Berl. klin. Woch.*, 1881.
- Berger.** — *Les maladies de l'œil dans leurs rapports avec la pathologie générale*, Paris, 1892.
- Beulser.** — Zur Casuistic der Brücke. *Arch. f. klin. Med.*, 1885.
- Bouicli.** — *Des anomalies et formes frustes de la sclérose en plaques*. Th Paris, 1883.
- Bonnet.** — *Névrite périphérique*. Thèse Lyon, 1893.
- Broadbent.** — *Diseas in Pons ; paralysis of left 6 and 7 ner.* Lanz., 1881.
- Bouchaud.** — Paralysie de la VI^e et de la VII^e paire crânienne et des deux membres du côté gauche. *Arch. gén. de méd.*, 1900.
- Cabannes.** — Etude sur la paralysie faciale congénit. *Revue neur.*, 1900.
- Cabannes et Barneff.** — Etudes sur l'ophtalmoplégie congénit. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1900.
- Chisolm.** — Paralysie congénitale, in MÆBIUS, *Münch. med. Woch.*, 1892.
- Charcot et Brissaud.** — *Traité de méd.*, t. VI, Paris, 1894.
- Craig.** — Paralysis of the 6 and 7 nerv. occurring in a patient with whooping cough. *Brit. med. Journ.*, 1896.
- Crohn.** — Zur Casuistic der Erkrank. des kinderrh. Nerv. System. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1883.
- Dauphin.** — *Causes d'ordre général dans l'étiologie de la paral. fac.* Thèse Paris, 1898.

- Déjerine.** — Sémiologie du système nerv., in BOUCHARD, *Path. génér.*, t. V, Paris, 1899.
- Dreifous.** — *Symptômes protubérantiels de la méning. tuberc.* Thèse Paris, 1879.
- Dufour.** — Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. *Ann. d'oculist.*, 1890.
- Duplay et Reclus.** — *Traité de chir.*, 2^e éd., t. III.
- Dutil.** — Note sur un cas d'hémorrh. bulbaire. *Gaz. méd. de Paris*, 1887.
- Fournier.** — *La syphilis du cerveau.* Paris, 1872.
- Fuchs.** — Lähmung des Facialis und Abducens. *Wien. klin. W.*, 1890.
- Gellé.** — Otite et paralysie fac. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1890.
- Graefe.** — Paralysie congénitale, in MÖBIUS, *Münch. med. Woch.*, 1892.
- Harlan.** — Paralysie associée congénitale. *Trans. of the am. Opht. Soc.*, 1881.
- Hascovec.** — Un cas de paralysie faciale d'origine périph. combiné avec une paralysie du nerf oculomot. externe du même côté. *Rev. neur.*, 1899.
- Grasset.** — *Traité des maladies nerveuses*, 4^e éd., Paris, 1896.
- *Leçons cliniques*, v. II, Paris, 1896.
- Un type spécial de paralysie alterne. *Rev. neur.*, 1900.
- Graux.** — *De la paralysie du moteur ocul. externe avec déviat. conj.* Thèse Paris, 1878.
- Jolly.** — Ueber aufsteigende acute Paral. *Berl. klin. Woch.*, 1894.
- Ueber einen Fall von Gliome in dorsalen Abschnitt des Pons. *Arch. für Psych.*, 1894.
- Kettly.** — Bilaterale Lähmung d. Facialis und Abduc. *Wien. med. Presse*, 1875.
- Klippel.** — De la paralysie fac. zostérienne. *Gaz. des Hôp.*, 1899.
- Levensohn.** — *Casuistische Beitrag zur Stauungspupille bei Hirntumoren.* Thèse Berlin, 1893.
- Löwenberg.** — *Ueber einen ungewöhnlichen Fall von chronisch Herdmyelit.* Thèse Berlin, 1893.
- Lunz.** — Ueber Polynevritis puerper. *Deut. med. Woch.*, 1894.
- Marina.** — *Ueber multiple Augenmuskellähm.* Leipzig, 1896.
- Martin.** — *The localising value of the optic neuritis* Lanz, 1897.
- Mierzejewsky.** — Zur Symptomatologie der Ponzerkrankungen. *Neur. Centr.*, 1885.
- Möbius.** — Ueber angeborene doppelseitige abduc. Facialis lähm. *Münch. med. Woch.*, 1888.
- Ueber infantile Kernschwund. *Ibid.*, 1892.
- Moutard-Martin.** — Otite interne. *Bull. de la Soc. anat.*, 1875.
- Muller.** — Syringomyelie mit bulbär. Sympt. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, v. 52.
- Nieden.** — Ueber period. Facial und abd. Lähm. *Centralblatt f. Augenheilk.*, 1890.

- Neumann.** — De la prédispos. nerv. dans l'étiol. de la par. faciale dite a frigore. *Un. méd.*, 1888.
- Oppenheim.** — *Lehrbuch d. Nervenkrank.*, 2 Auf., Berlin, 1898.
- Panas.** — *Traité des maladies des yeux*, t. II.
- Parinaud.** — La partie sensorielle et la partie motrice de l'appareil visuel. *Ann. d'oculist.*, 1897.
- Spasme et paralysie des muscles de l'œil. *Gaz. hebdom.*, 1877.
- Paralysie des mouvements associés des yeux. *Arch. de neurol.*, 1883.
- Parinaud et Guinon.** — Note sur un cas de paralysie du moteur oculaire externe et du facial avec hémiplégie du même côté. *Nouv. Iconog. de la Salpêtr.*, 1890.
- Petit.** — In thèse de GRAUX.
- Pflüger.** — In DUFOUR, l. cit.
- Prevost.** — De la déviation conjugée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Thèse Paris, 1868.
- Procopovici.** — Ueber angeborene beiderseitige abducens facial lähm. *Arch. f. Augenh.*, B. 34.
- Raichline.** — Contrib. à l'étude clin. de la syring. Thèse Paris, 1892.
- Raymond.** — *Lçons cliniq. sur les mal. nerv.*, III, Paris, 1897.
- Syndrome syringom. bulbo-protubérant. *Gaz. des Hôp.*, 1895.
- Poliomyélite et polynévrite. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1899.
- Raymond et Cestan.** — Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires. *Rev. Neur.*, 1901.
- Révilliod.** — Paralysie ourlienne. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1896.
- Robin.** — *Les affections oculaires consécutives aux lésions non traumatiques du rocher.* Thèse d'agr. Paris, 1883.
- Schapringer.** — Congenit. paral. of 6 and 7 nerv. *Bost. med. Journ.*, 1889.
- Schmidt.** — Angeborene multiple Hirnnervenlähm. *Deut. Zeitsch. f. Nervenhe.*, 1897.
- Thom.** — Case of the left faciale paralys. with strabism. *Edinb. med. Journ.*, 1883-1886.
- Vergely.** — Les accidents nerveux du diabète. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1898.
- Wernicke.** — Ein Fall von Ponzerkrank. *Arch. f. Psych.*, 1877.
- Wiersma.** — Een tumor in de pons. *Neur. Cent.*, 1900.
- Wizel.** — Un cas de sclérose en plaques à forme d'hémiplégie alterne. *Rev. neur.*, 1895.
- Wolf.** — Ueber Lähmung d. associirt. Seitbewegung. der Augen mit Erhalten der Convergence Vermögen. *Arch. f. Augenheilk.*, 1898, v. 38.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne)
